

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2019

THESE N° 2019 LYO 1D 088

T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 3 décembre 2019

par

Guillaume BERNARD

Né le 9 août 1993, à Le Puy en Velay (43)

**MALADIES PERI-IMPLANTAIRES : COMMENT LES DIAGNOSTIQUER ?
COMMENT LES PREVENIR ?**

JURY

Madame Kerstin GRITSCH, Professeure des universités

Présidente

Monsieur Cyril VILLAT, Professeur des universités

Assesseur

Monsieur Thomas FORTIN, Maître de Conférences

Assesseur

Monsieur Arnaud LAFON, Maître de Conférences

Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F.FLEURY
Président du Conseil Académique	M. le Professeur H. BENHADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur D. REVEL
Vice-Président de la Commission Recherche du Conseil Académique	M. F. VALLEE
Vice-Président de la Commission Formation Vie Universitaire CHEVALIER du Conseil Académique	M. le Professeur P.

SECTEUR SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur G. RODE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C.BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directrice : Mme. la Professeure D. SEUX
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directrice : Mme la Professeure C.VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. X. PERROT, Maître de Conférences
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. F. DE MARCHI, Maître de Conférences
UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. Y. VANPOULLE, Professeur Agrégé
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. VITON
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M. E. PERRIN
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. N. LEBOISNE, Maître de Conférences
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPE)	Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE
Observatoire de Lyon	Directrice : Mme la Professeure I. DANIEL
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyenne :	Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités
Vices-Doyens :	M. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE
<u>SOUS-SECTION 56-01 :</u> DENTO-FACIALE	ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE
Professeur des Universités :	M. Jean-Jacques MORRIER
Maître de Conférences :	Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER, Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE
Maître de Conférences Associée	Mme Christine KHOURY
SOUS-SECTION 56-02 :	PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE
Professeur des Universités	M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences	M. Bruno COMTE
Maître de Conférences Associé	M. Laurent LAFOREST
SOUS-SECTION 57-01 : ORALE	CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE
Professeur des Universités :	M. J. Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
Maîtres de Conférences :	Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Thomas FORTIN, M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD
Maître de Conférences Associé	M. BEKHOUCHE Mourad
SOUS-SECTION 58-01 :	DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX
Professeurs des Universités :	M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET, M. Olivier ROBIN, Mme Dominique SEUX, M. Cyril VILLAT
Maîtres de Conférences :	M. Maxime DUCRET, M. Patrick EXBRAYAT, M.
Christophe JEANNIN,	M. Renaud NOHARET, M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE-GOULET, M. Stéphane VIENNOT, M. Gilbert VIGUIE
Maîtres de Conférences Associés	, M. Hazem ABOUELLEIL,
SECTION 87 : CLINIQUES	SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET
Maître de Conférences	Mme Florence CARROUEL

A notre présidente de jury et directrice de thèse,

GRITSCH Kerstin

Professeure des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Parodontologie

Habilitation à Diriger des Recherches

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence du jury de cette thèse.

Nous vous remercions d'avoir accepté d'encadrer cette thèse, merci pour votre réactivité.

Nous vous remercions pour votre écoute et votre enseignement tout au long de nos études.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A nos juges,

VILLAT Cyril

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Docteur de l'Ecole Centrale Paris

Habilitation à Diriger des Recherches

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de siéger dans ce jury.

Nous vous remercions pour tout le savoir transmis au cours de notre cursus mais également pour votre sympathie.

Veuillez recevoir nos respectueux remerciements.

FORTIN Thomas

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Grenoble

Responsable de la sous-section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique

Habilité à Diriger des Recherches

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger cette thèse.

Veillez trouver ici toute notre reconnaissance pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez donné dans le service de chirurgie.

LAFON Arnaud

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Bourgogne

Ancien Interne en Odontologie

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Nous sommes sincèrement honorés de votre présence dans ce jury.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à ce travail.

Veillez trouver ici toute ma reconnaissance pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez apporté.

Maladies péri-implantaires : comment les diagnostiquer ? comment les prévenir ?

Introduction	1
I. <u>Le tissu péri-implantaire sain et pathologique.</u>	2
I.1 Rappels histologiques	2
1.1) La muqueuse péri-implantaire	2
1.2) Le tissu osseux péri-implantaire	3
1.3) Le concept d'ostéo-intégration	4
I.2 Les maladies péri-implantaires	5
2.1) La mucosite	5
2.2) La péri-implantite	5
II. <u>Diagnostiquer la maladie péri-implantaire</u>	6
II.1 Classification	6
II.2 Signes cliniques	6
2.1) De la santé péri-implantaire.....	7
2.2) De la mucosite.....	8
2.3) De la péri-implantite.....	10
II.3 Signes radiologiques	12
II.4 Signes biologiques	14
4.1) Biomarqueurs.....	14
4.2) Tests microbiologiques.....	15
II.5 Diagnostic différentiel.....	15
II.6 Arbre diagnostique.....	17
III. <u>Prévenir la maladie péri-implantaire.</u>	18
III.1 Les facteurs de risques généraux.....	18
1.1) Les prédispositions génétiques.....	18
1.2) Le diabète.....	19
1.3) Les antécédents de maladie parodontale.....	19
1.4) Le tabac	20

1.5) L'alcool.....	21
1.6) Le stress.....	21
1.7) La carence en vitamine D.....	21
1.8) Les autres facteurs de risques potentiels.....	22
III.2 Les facteurs de risques locaux.....	22
2.1) L'hygiène bucco-dentaire.....	22
2.2) Liés à l'implant lui-même.....	22
a. La forme.....	23
b. L'état de surface.....	23
c. Le type de connexion.....	23
d. La forme de la partie transmuqueuse.....	23
2.2) Liés à la prothèse.....	25
a. La forme prothétique et le profil d'émergence.....	25
b. Le mode de rétention.....	25
2.3) Liés au site implanté.....	26
a. La qualité de l'os.....	26
b. La qualité et la quantité de tissus mous.....	26
c. La présence d'infections voisines.....	26
III.3 La thérapeutique de soutien	27
3.1) La maintenance Individuelle.....	27
3.2) La maintenance Professionnelle.....	29
3.3) Déroulement d'une séance type.....	40
3.4) Pronostic implantaire et maintenance.....	44
Conclusion.....	47
Table des figures.....	48
Bibliographie.....	49

Introduction :

Voilà maintenant plus de trois décennies que l'implantologie orale fait partie de l'arsenal thérapeutique du chirurgien-dentiste.

Depuis la définition du concept d'ostéo-intégration par Branemark en 1985, l'implantologie n'a cessé d'évoluer. C'est aujourd'hui une discipline largement démocratisée (plusieurs millions d'implants sont posés chaque année dans le monde).

L'implant dentaire a prouvé qu'il était une alternative de choix aux prothèses conventionnelles, qu'elles soient amovibles ou dento-portées.

Mais comme pour une dent naturelle, il existe des complications pouvant compromettre la stabilité et donc le devenir de l'implant lui-même. En effet, la longévité de l'ostéo-intégration dépend avant tout de l'état de santé des tissus environnants.

Il faut donc que le praticien soit particulièrement attentif aux tissus péri-implantaires car l'on sait aujourd'hui que la fréquence des maladies péri-implantaires est élevée et que la complexité de leur prise en charge nécessite qu'elles soient dépistées le plus précocement possible.

Selon le rapport de l'ANSM publié en 2011(1) sur les bonnes pratiques bucco-dentaires, la prévalence des mucosites serait estimée à 80% des patients pour 50% des sites alors que celles des péri-implantites serait estimée entre 28% et 56% des patients pour 12% à 40% des sites implantés.

L'objectif de ce travail mené sur la recherche de données bibliographiques sera de rappeler l'organisation des tissus péri-implantaires, de lister les différentes formes de pathologies que l'on peut rencontrer et les éléments de leur diagnostic.

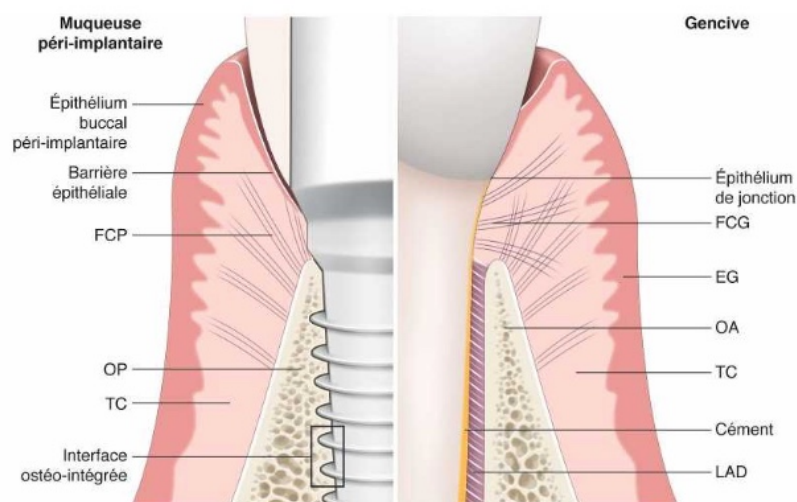
Enfin, nous verrons comment les éviter au maximum en mettant en place des méthodes efficaces de prévention, d'une part en identifiant les facteurs de risques de ces pathologies mais également en mettant en œuvre une thérapeutique de soutien adaptée.

I. LE TISSU PERI – IMPLANTAIRE SAIN ET PATHOLOGIQUE :

I.1. Rappels histologiques :

1.1) La muqueuse péri-implantaire :

La muqueuse péri-implantaire est un tissu cicatriciel se formant autour du col prothétique de l'implant. Elle présente des caractéristiques voisines avec la gencive que l'on retrouve autour d'une dent naturelle mais conserve tout de même des propriétés uniques en raison de l'absence de ciment et de ligament alvéolo-dentaire autour de l'implant.



EG : épithélium gingival ; FCG : fibres conjonctives gingivales ; FCP : fibres conjonctives péri-implantaires ; LAD : ligament alvéolodentaire ; OA : os alvéolaire ; OP : os péri-implantaire ; TC : tissu conjonctif.

Figure 1 : Modèle parodontal et péri-implantaire (2)

L'espace biologique péri-implantaire est formé par l'épithélium sulculaire péri-implantaire, l'épithélium de jonction juxta-implantaire et le tissu conjonctif péri-implantaire.

Ce système d'attache sans ciment ne permet pas la fixation des fibres conjonctives à la surface de l'implant, ces dernières sont alors orientées parallèlement à la surface ce qui réduit la résistance mécanique et se traduit par des profondeurs au sondage du sulcus péri-implantaire légèrement plus importantes à pression égale par rapport à une dent naturelle. La colonisation et la prolifération des bactéries issues du biofilm n'en sont que plus aisées.

Cette absence de desmodonte explique également que les tissus conjonctifs péri-implantaires soient des tissus plus pauvres en cellules progénitrices et en vaisseaux sanguins (l'apport vasculaire autour de l'implant se fait par les vaisseaux suprapériostés et par la muqueuse péri-implantaire uniquement). Ces différences ont donc, notamment, pour conséquence une résistance moindre de l'attache épithélio-conjonctive péri-implantaire face aux agressions du milieu buccal.

1.2) Le tissu osseux :

L'os des maxillaires comprend les procès alvéolaires et l'os basal. Les procès alvéolaires sont liés à la présence des dents ; ils se résorbent suite à l'avulsion dentaire.

L'os alvéolaire comprend une corticale externe, une corticale interne et un os spongieux médian.

Il existe différents types d'os résiduel au niveau des sites édentés au maxillaire et à la mandibule.

Une classification a été établie en 1985 par Lekholm et Zarb et reste toujours la plus utilisée aujourd'hui :

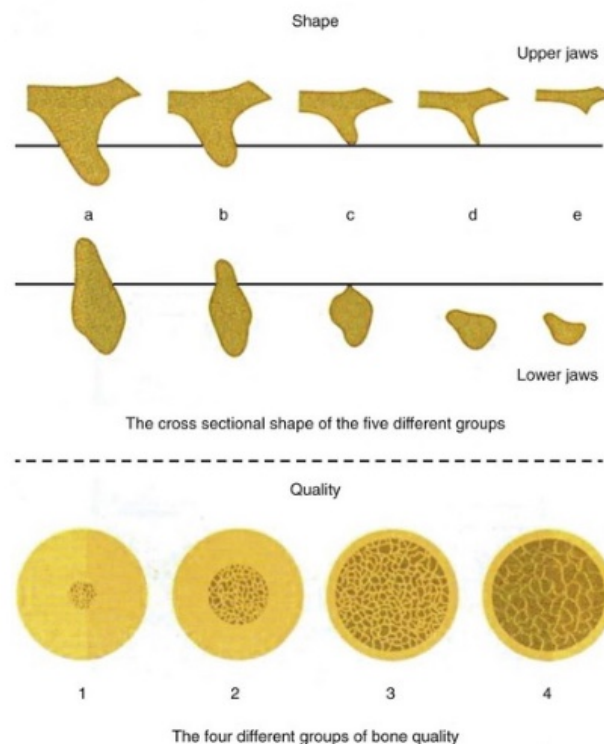


Figure 2 : Classification osseuse de Lekholm et Zarb (1985)

Cette dernière tient compte de la perte quantitative du volume osseux :

- Classe A : crête alvéolaire normale
- Classe B : résorption légère de la crête alvéolaire
- Classe C : os alvéolaire entièrement résorbé, os basal intact
- Classe D : résorption légère de l'os basal
- Classe E : résorption importante de l'os basal

mais aussi de la qualité osseuse des sites édentés :

- Classe 1 : l'os résiduel est constitué presque en totalité d'os compact
- Classe 2 : l'os cortical est épais et le volume de l'os spongieux est faible
- Classe 3 : l'os cortical est fin et l'os spongieux à trabéculations est dense
- Classe 4 : l'os cortical est fin tandis que l'os spongieux est plus important.

En fonction de la qualité et de la quantité d'os disponible, le praticien devra adapter son protocole chirurgical.

1.3) Le concept d'ostéo-intégration :

Comment parler d'implantologie orale sans parler d'ostéo-intégration ? Ce concept aujourd'hui parfaitement connu est le fondement de la pratique implantaire que tout praticien se doit de maintenir dans le temps de façon à garantir le succès clinique des réhabilitations prothétiques implantaires.

Le terme « ostéo-intégration » a été suggéré par Brånemark à la fin des années 70. Il la décrit comme une « jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge » : on parle alors « d'ankylose fonctionnelle »(3).

De plus, elle est le résultat d'une régénération osseuse primaire directe sur l'implant et sous-entend une parfaite biocompatibilité de l'implant avec les tissus vivants l'entourant.

La cicatrisation menant à l'ostéo-intégration implique une cascade de processus biologiques à l'interface entre l'os et l'implant :

- Au niveau microscopique, les ostéoblastes et les cellules mésenchymateuses apportées par la circulation sanguine s'attachent à la surface implantaire et permettent à cet os immature d'être remanié pendant plusieurs mois de façon à former un os compact suffisamment résistant pour supporter les forces occlusales ; on parle alors de stabilité biologique ou secondaire.

- À l'échelle macroscopique, dès que l'implant est positionné, il est en contact direct avec des zones osseuses, ce qui permet une stabilité primaire aussi appelée stabilité mécanique. Les espaces restants sont alors comblés par un caillot sanguin qui permettra l'infiltration des cellules ostéoblastiques à l'origine de la formation d'un os immature appelé « matrice ostéoïde ».

Il faut en moyenne 12 à 24 semaines à compter de la pose pour obtenir une ostéo-intégration et envisager la mise en charge fonctionnelle de l'implant.(2)

I.2) Les maladies péri-implantaires :

Décrites pour la première fois lors de la première conférence de consensus de l'European Workshop of Periodontology en 1994(4), elles étaient alors définies comme des lésions inflammatoires affectant les tissus environnants de l'implant et résultant d'une rupture de l'équilibre entre agression bactérienne du biofilm bactérien et défense de l'hôte.

Bien que complétée et modifiée plusieurs fois depuis, la description des pathologies péri-implantaires étaient exclues de la classification d'Armitage datant de 1999. Il faudra attendre la toute récente classification de Chicago pour les voir apparaître.

On peut décomposer les maladies péri-implantaires en deux grandes catégories :

- La mucosite qui est une inflammation réversible de la muqueuse péri-implantaire sans perte osseuse associée(5). Cette dernière s'apparente à la gingivite.
- La péri-implantite survient lorsque la mucosite s'étend et atteint l'os sous-jacent. C'est une réaction inflammatoire d'origine infectieuse affectant les tissus mous et surtout les tissus durs entourant l'implant et aboutissant à une destruction irréversible de l'os de soutien à l'origine de la perte secondaire de l'implant. Le développement de la péri-implantite s'apparente quant à lui à celui de la parodontite.

Il existe tout de même des différences entre maladies péri-implantaires et maladies parodontales.

En effet, une gingivite n'évolue pas systématiquement en parodontite alors qu'une mucosite non traitée évolue systématiquement en péri-implantite. Ceci pouvant s'expliquer par la moindre résistance de l'attache épithélio-conjonctive autour du dispositif implantaire.

Les études montrent que la colonisation bactérienne des sillons péri-implantaires se fait dans les trente minutes après la mise en place de l'implant via la flore présente dans les sillons gingivo-dentaires, les cryptes amygdaliennes, la salive ou même la langue(6). Ces bactéries s'infiltrant rapidement au sein du manchon péri-implantaire car la résistance de l'attache épithélio-conjonctive péri-implantaire est faible(7). L'infiltrat inflammatoire autour des implants est alors en contact direct avec l'os alvéolaire ce qui entraîne la destruction irréversible des tissus de soutien de l'implant(8). Ainsi, la péri-implantite est un risque majeur pour la pérennité de l'implant lui-même.

II. DIAGNOSTIQUER LA MALADIE PERI-IMPLANTAIRE :

II.1 Classification :

Afin de diagnostiquer au mieux ces maladies, il convient de fixer un cadre avec des critères précis et une classification claire.

Comme nous l'avons vu précédemment, la dernière classification en date est celle de Chicago qui a été établie lors du récent séminaire international entre l'EFP (European Federation of Periodontology) et de l'AAP (American Academy of Periodontology) en novembre 2017.

Depuis lors, les maladies péri-implantaires sont reconnues et classifiées officiellement.

Plusieurs signes peuvent être présents et peuvent orienter le praticien vers un diagnostic de pathologies péri-implantaires. On retrouve par exemple les signes cliniques, radiologiques ou encore microbiologiques.

II.2. Signes cliniques :

Ces signes font suite à un examen clinique rigoureux.

Ce dernier est articulé autour de trois grandes définitions :

2.1) Santé péri-implantaire :

Les tissus durs et mous péri-implantaires sont formés à la suite du processus physiologique de cicatrisation.

D'un côté on retrouve la formation d'un nouvel os en contact direct avec l'implant : c'est le processus d'ostéo-intégration.

De l'autre côté, les tissus mous péri-implantaires se composent d'un épithélium de jonction et d'une zone de tissu conjonctif en contact direct avec l'implant.

La santé péri-implantaire se caractérise par l'absence :

- d'érythème
- de saignement au sondage
- de suppuration
- d'œdème

De plus, il est important de noter que la santé péri-implantaire existe sur un support osseux réduit.

En effet, elle peut très bien être atteinte sur des sites traités avec succès pour des péri-implantites.

En outre, la cicatrisation consécutive à la mise en place d'un implant au sein d'une crête largement résorbée peut déboucher sur une situation apicale du niveau osseux par rapport au bord supérieur de l'implant, ce qui ne présage en aucun cas d'une mauvaise santé péri-implantaire.



Figure 3 : Photographie et radiographie d'un implant ayant une bonne santé péri-implantaire malgré un support osseux réduit (9)

Dans la pratique clinique quotidienne, le praticien pourra diagnostiquer une bonne santé péri-implantaire s'il y a :

- absence de signes cliniques d'inflammation : rougeur, œdème, gonflement
- absence de saignement et/ou de suppuration lors d'un sondage doux
- pas d'augmentation de la profondeur du sondage en comparaison avec les examens précédents
- absence de perte osseuse au-delà du remodelage osseux initial

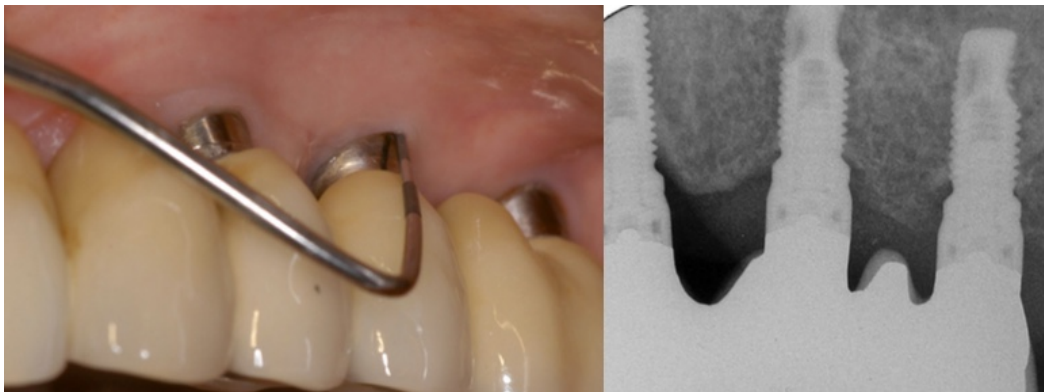


Figure 4 : « Peri-implant health » selon le rapport de l'EFP, Mars 2019 (9)

2.2) Mucosite péri-implantaire :

C'est une lésion inflammatoire des tissus mous entourant l'implant. Cette dernière est située latéralement par rapport à l'épithélium de jonction mais ne s'étend pas apicalement jusqu'à la zone du tissu conjonctif supra-crestal.

Elle se caractérise par :

- un saignement au sondage doux
- des signes cliniques d'inflammation : rougeur, œdème, gonflement

Une augmentation de la profondeur de sondage est souvent observée en raison d'un gonflement ou d'une diminution de la résistance au sondage.

Le facteur étiologique principal de la mucosite péri-implantaire est la plaque dentaire.

De plus, c'est une lésion réversible. Il est donc possible de retrouver une bonne santé péri-implantaire grâce à l'assimilation d'un meilleur contrôle de plaque associé à un détartrage avec une instrumentation adaptée.



Figure 5 : Mucosite avant traitement (10)



Figure 6 : Mucosite après traitement (débridement mécanique et renforcement des mesures d'hygiène) (10)

Dans la pratique clinique quotidienne, le praticien pourra diagnostiquer une mucosite péri-implantaire s'il y a :

- saignement et/ou suppuration lors d'un sondage doux avec ou sans augmentation de la profondeur de sondage en comparaison des examens précédents
- absence de perte osseuse (indépendamment du remodelage initial)

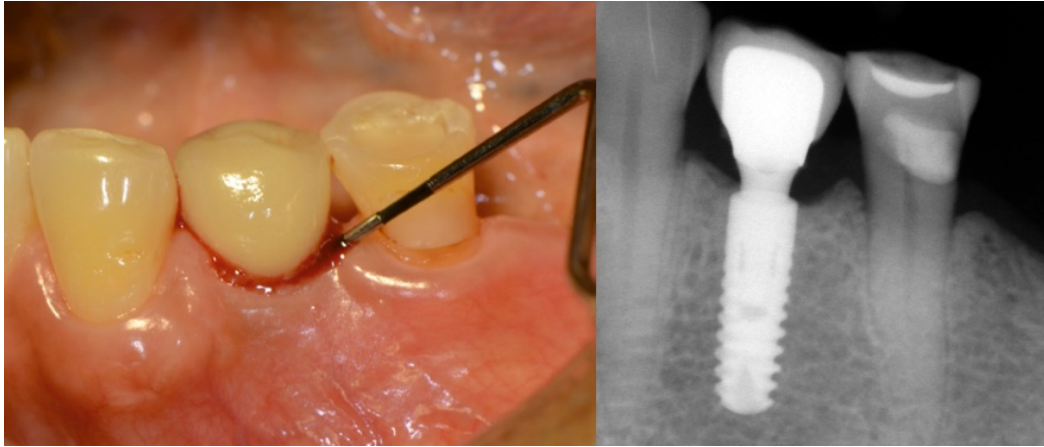


Figure 7 : « Peri-implant mucositis » selon le rapport de l'EFP, Mars 2019 (9)

2.3) Péri-implantite :

C'est une pathologie induite par la plaque. On suppose que la mucosite est le stade précurseur de la péri-implantite. Les données indiquent que les patients chez qui l'on a diagnostiqué une mucosite péri-implantaire sont des candidats sérieux dans l'apparition d'une péri-implantite, surtout en l'absence de maintenance régulière et organisée.

La lésion péri-implantaire s'étend bien au-delà de l'épithélium de jonction.

De plus, elle peut survenir rapidement après la pose des implants et sa progression est plus rapide que celle observée lors de la parodontite.

C'est une pathologie multifactorielle dont le principal facteur étiologique reste la plaque. L'association entre la flore bactérienne de la plaque dentaire et la péri-implantite est étayée par des preuves démontrant que les patients ayant un contrôle de plaque médiocre et ne suivant pas un protocole de maintenance sont plus à risques de développer une péri-implantite (11). Il en est de même pour les patients ayant des antécédents de parodontites grave.

Sur le plan théorique, elle se caractérise par :

- une inflammation de la muqueuse péri-implantaire
- une perte progressive du support osseux

Dans la pratique clinique quotidienne, le praticien pourra diagnostiquer une péri-implantite s'il y a :

- présence d'un saignement et/ou d'une suppuration lors d'un sondage doux
- augmentation de la profondeur de sondage en comparaison des examens précédents ou profondeur de sondage $\geq 6\text{mm}$ en l'absence de données antérieures (9)
- perte osseuse indépendamment du remodelage osseux initial ou niveau osseux localisé plus de 3mm apicalement à la portion la plus coronaire de l'implant, en l'absence de données antérieures (9)



Figure 8 : « Peri-implantitis » selon le rapport de l'EFP, Mars 2019 (9)

En résumé, d'après les informations et les définitions de cas apportées par le rapport de l'EFP de Mars 2019 (9), il est possible de synthétiser comme suit :

Tableau 1 : Éléments récapitulatifs du diagnostic péri-implantaire

SANTE PERI-IMPLANTAIRE	MUCOSITE	PERI-IMPLANTITE
Pas de saignement au sondage	Saignement au sondage	Saignement au sondage
Pas de perte osseuse *	Pas de perte osseuse *	Perte osseuse *

*indépendamment du remodelage osseux initial de l'os crestal

Il faudra néanmoins faire attention et prendre en compte l'erreur de mesure lors de l'évaluation du niveau osseux. Selon les recommandations de l'EFP(9), cette dernière est classiquement estimée à 0,5mm.

De plus, il faut garder à l'esprit qu'il n'existe pas d'implant « générique » et que l'on retrouve de nombreuses conceptions d'implants différentes, chacune ayant ses propres caractéristiques.

II.3. Signes radiologiques :

L'examen radiographique est un examen complémentaire à l'examen clinique.

Il permet de juger de la stabilité de la crête osseuse autour des implants. Cette dernière étant considérée comme un critère de succès du traitement implantaire.

Elle peut être appréciée à l'aide de clichés radiographiques réalisés périodiquement.

Il est préconisé de réaliser une radiographie le jour de la pose de l'implant afin de pouvoir l'utiliser comme référentiel.

Les radiographies de contrôle réalisées à l'occasion des visites de maintenance ultérieures seront ainsi comparées à l'image initiale de référence et permettront d'identifier une éventuelle perte osseuse.

Aujourd'hui, les radiographies rétro-alvéolaires réalisées avec un angulateur sont les examens de choix pour évaluer la stabilité à long terme du niveau de crête osseuse, en particulier dans les zones inter proximales. L'orthopantomogramme peut suffire dans bien des cas pour

contrôler l'ostéo-intégration (implants multiples) mais lorsque l'existence d'une péri-implantite est suspectée, il faudra compléter le diagnostic avec une radiographie rétro-alvéolaire centrée sur l'implant présentant des signes cliniques de pathologie péri-implantaire.

Il est primordial d'avoir des examens radiographiques reproductibles et superposables.

L'utilisation d'un angulateur lors de la réalisation d'un cliché rétro-alvéolaire est essentielle pour avoir la même angulation de façon à comparer les images.

Les examens radiographiques permettent (12):

- de mesurer le degré de l'atteinte osseuse
- d'évaluer le nombre de spires exposées
- de détecter la présence d'un excès de ciment ou d'un hiatus associé à un défaut de serrage
- d'éliminer les complications biomécaniques (désostéointégration, péri-implantite apicale, fracture du col implantaire...).

A partir des images obtenues et en combinant leur interprétation avec les mesures de sondage, il est possible de préciser la morphologie du défaut osseux et de définir le nombre de murs osseux résiduels.

Il est généralement admis que lyse osseuse se manifeste radiographiquement par une image caractéristique en cratère sur toute la périphérie de l'implant.

Cependant, dans certains cas, un examen type « cone beam » peut être recommandé afin d'évaluer la situation en trois dimensions de façon à affiner le diagnostic et à orienter le praticien vers le traitement étant le plus adapté au défaut en question.

De récentes études ont proposé de classer les différents types de défauts osseux. (13,14)

En effet, après avoir réalisé des examens de tomographie à faisceau conique sur 158 implants pathologiques, Monje et coll. ont proposé en janvier 2019 une classification basée sur la morphologie et la sévérité du défaut péri-implantaire. (14)

Ils distinguent 3 classes morphologiques et 3 grades de sévérité différents et estiment qu'une meilleure étude préalable du défaut osseux maximiserait les chances de succès thérapeutiques.

Cependant, aucune recommandation ne peut être tirée de cette étude.

II.4. Signes biologiques :

Les éléments diagnostiques vus précédemment (signes cliniques et radiographiques) sont utilisés pour signaler la présence et la sévérité de la maladie péri-implantaire.

Or, ils ne permettent en aucun cas de prévoir l'évolution de la pathologie. Certains auteurs ont alors proposé d'utiliser des examens basés sur la recherche de biomarqueurs ou d'agents pathogènes spécifiques pour compléter les examens cliniques et radiologiques.

4.1) Biomarqueurs :

En premier lieu, les études se sont portées sur les seules maladies parodontales. Il a alors été proposé d'associer des biomarqueurs salivaires à la présence de pathogènes parodontaux pour prévoir l'évolution de la maladie(15,16).

Le fluide gingival a rapidement été mis en avant dans les études. C'est un exsudat prélevé dans le sillon gingival ou dans la poche parodontale qui traverse les tissus parodontaux enflammés et transporte certains marqueurs biologiques.

Parmi ces marqueurs biologiques, les auteurs ont noté que certains avaient une concentration plus élevée dans le fluide gingival en regard des sites atteints.

On peut par exemple citer :

- Les métalloprotéinases 8 et 9 (MMP-8 et 9) : ce sont des enzymes protéolytiques libérées par les macrophages, les polynucléaires et les fibroblastes. Elles sont impliquées dans la dégradation de la matrice extra-cellulaire au cours de processus physiologiques et/ou pathologiques (remodelage osseux, résorption) et sont considérées comme des médiateurs de la destruction parodontale. Comme en conclut le récent article de revue de littérature d'Al-Majid et coll. publié en 2018(17), MMP-8 est un biomarqueur qui possède un potentiel diagnostique, prédictif et préventif très intéressant dans l'étude précoce des maladies parodontales et péri-implantaires.
- Les interleukines : ce sont des cytokines pro-inflammatoires qui vont libérer les MMP décrites plus haut (mécanisme de cascade enzymatique). Les plus recherchées au niveau parodontal sont les interleukines 1B (IL1B), IL-6 et IL-8. Elles stimulent la résorption osseuse et assurent la propagation de l'inflammation dans les régions proches de l'os (18).

En outre, la revue systématique de Gomes et coll. (35) publiée en 2018 et incluant 6 études a conclu qu'il n'existait pas à ce jour de test ou de biomarqueur suffisamment précis pour distinguer les implants sains des implants atteints. Bien que les marqueurs biologiques décrits précédemment aient montré des résultats prometteurs, d'autres études longitudinales sont nécessaires pour confirmer la relation entre ces marqueurs chimiques et la péri-implantite avec un niveau de preuve suffisant.

4.2) Tests microbiologiques :

En parallèle, l'étude de la flore péri-implantaire a permis de mettre en évidence la présence d'agents pathogènes au niveau des sites implantaire et d'identifier plus précisément les bactéries impliquées dans la parodontite et la péri-implantite.

Les cultures bactériennes et les sondes ADN dont on dispose permettent d'identifier les bactéries Gram⁻ anaérobies responsables de la parodontite : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi) *Tannerella forsythia* (Tf) et *Treponema denticola* (Td).

D'après Luterbacher et coll. en 2000, si une forte proportion de ces bactéries est retrouvée au niveau du site implantaire et qu'un saignement au sondage est observé, il est possible de conclure avec certitude que l'implant présente une péri-implantite.

De plus, il est possible de considérer qu'un suivi microbiologique assuré à chaque rendez-vous de maintenance procure statistiquement une meilleure précision dans le dépistage des péri-implantites (20).

Cependant, en pratique, le recours à ces tests reste limité compte tenu du délai de réponse du laboratoire, de leur coût et de leur intérêt relatif pour établir un diagnostic.

II.5. Diagnostic différentiel :

Parmi les complications ou échecs secondaires qui se manifestent après la mise en fonction de l'implant, il faut bien distinguer les incidents d'origine infectieuse et ceux d'origine biomécanique. Les premiers ont une étiologie bactérienne alors que les seconds se manifestent suite à la fracture de l'implant ou d'un des composants prothétiques (pilier, vis, couronne).

Tous deux aboutissent à des lésions péri-implantaires.

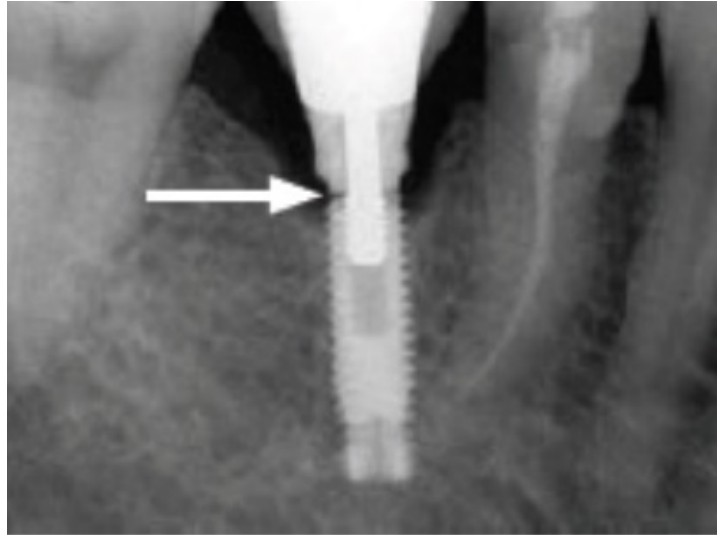


Figure 9 : Fracture implantaire associée à une lyse osseuse en cratère(21)

D'un point de vue diagnostique, il n'est pas toujours aisé de faire la distinction entre les deux types de problèmes, d'autant qu'une perte d'ostéo-intégration peut engendrer une surinfection.

Notons qu'en présence d'une fracture de col implantaire, la perte osseuse en regard est semblable à celle d'une maladie péri-implantaire au niveau radiographique : aspect de cratère en demi-lune.

De plus, il faudra être particulièrement vigilant au niveau des prothèses implantaires plurales lors des rendez-vous de maintenance car la mobilité d'un implant peut être camouflée par la stabilité des autres.

II.6. Arbre diagnostique :

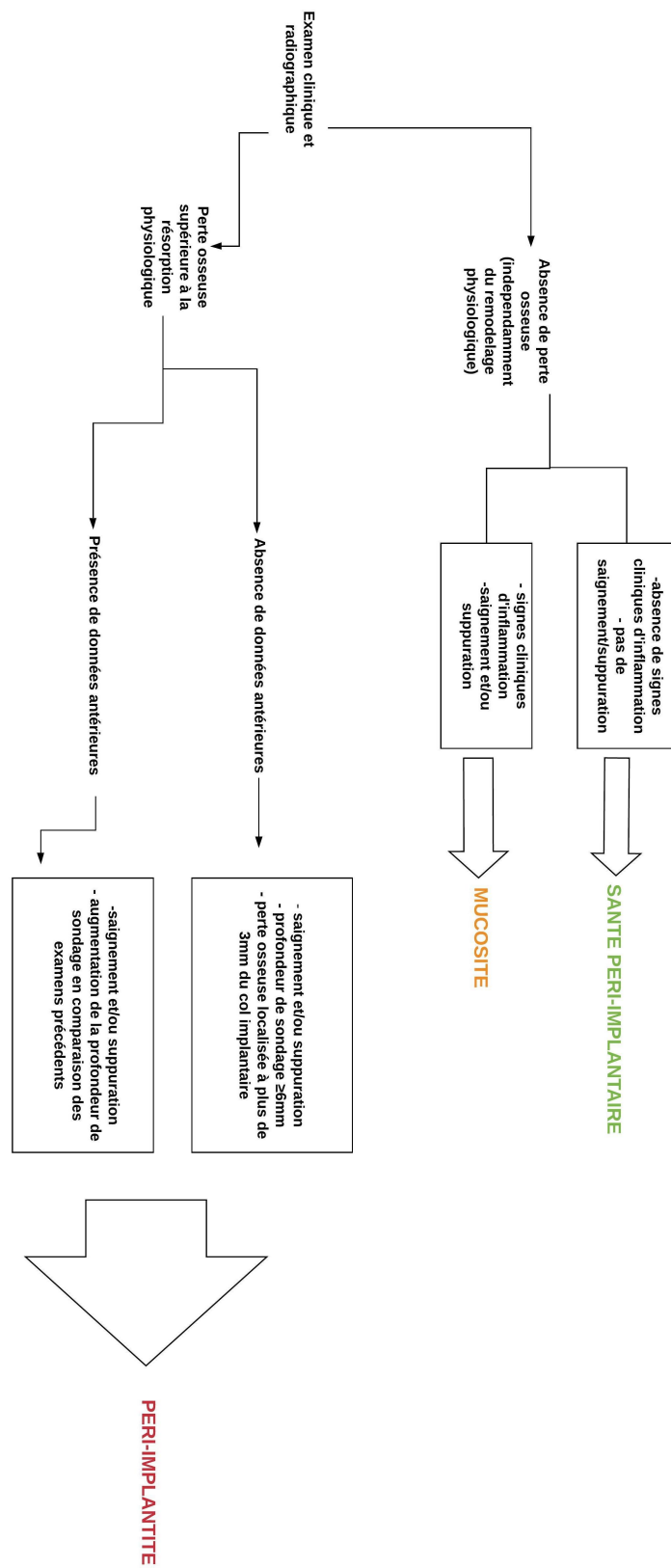


Figure 10 : Orientation diagnostique en péri-implantologie

III. PREVENIR LA PATHOLOGIE PERI-IMPLANTAIRE :

La maladie péri-implantaire est multifactorielle, le principal facteur étiologique étant la flore bactérienne.

Cependant, il existe de nombreux autres facteurs modifiables ou non qui peuvent s'organiser à l'échelle générale de l'individu ou au niveau plus localisé de la cavité buccale.

A ce jour, l'ensemble des facteurs de risque a fait l'objet de nombreuses études mais seule une faible quantité de données scientifiques est disponible pour valider tous les indicateurs de risque existants. Ainsi, chaque praticien se doit d'être particulièrement vigilant aux facteurs de risque identifiés chez un patient candidat à un traitement implantaire.

III.1. Les facteurs de risque généraux :

1.1) Les prédispositions génétiques :

Depuis le milieu des années 2000, de nombreuses études cherchent à découvrir si les patients atteints de parodontite présentent certains polymorphismes génétiques impliqués dans l'expression plus importante de cytokines pro-inflammatoires ou de protéines modulant la réponse de l'hôte.

Le médiateur le plus étudié est l'interleukine IL-1. Un raisonnement similaire a donc été proposé pour les péri-implantites.

Néanmoins, il est important de noter que ces études sont difficiles à mener car selon ref, elles dépendent de l'inclusion d'un grand nombre de patients, de la population étudiée et de la variation ethnique qui influence la variation des polymorphismes. Ces limites modèrent considérablement les résultats obtenus.

Néanmoins, une association entre certains polymorphismes de l'IL-1, parodontites et péri-implantites serait pressenti.(22,23)

1.2) Le diabète :

Selon un rapport de l'agence Santé Publique France datant de novembre 2018, le diabète touche 3,3 millions de personnes en 2016 (24) soit environ 5% de la population. Depuis 1993, les parodontites sont considérées comme la sixième complications du diabète.

La prévalence, la sévérité et la vitesse d'évolution de la parodontite sont plus importantes chez les patients atteints de diabète non équilibré et ce avec une notion de dose (moins le diabète est équilibré et plus l'atteinte est sévère).

Pour les implants, nous disposons de très peu d'études bien qu'une prévalence plus importante de péri-implantites chez le diabétique non-équilibré soit décrite par Ferreira en 2006 (25) ainsi qu'une relation entre diabète et morbidité implantaire.

Monje et coll. ont publié une revue systématique en 2017 (26) portant sur l'association entre diabète sucré et maladies péri-implantaires (mucosite et péri-implantite). Après inclusion de 19 études, les méta-analyses ont révélé que le risque de péri-implantite était environ 50% plus élevé chez les diabétiques que chez les non diabétiques.

En revanche, l'association entre diabète et mucosite n'était pas statistiquement significative.

1.3) Les antécédents de parodontite :

De nombreux patients qui ont perdu des dents pour raisons parodontales sont réhabilités par une solution implantaire.

Déjà en 2003, une étude prospective de cohorte menée sur dix ans incluant 53 patients met en évidence que les patients traités par prothèse implanto-portée à la suite d'une perte dentaire liée à une parodontite présentent des taux de survie implantaire moins élevés et d'avantage de complications biologiques (péri-implantites) que les patients parodontalement sains ayant perdu leurs dents pour une cause non parodontale (27).

Néanmoins, le faible nombre de patient inclus dans cette étude impose une certaine prudence lors de l'analyse des résultats même si la durée de l'étude est intéressante.

Plus récemment, l'étude rétrospective de Graetz et al. en 2017 (28) a aussi eu pour objectif de comparer la survie implantaire chez des patients sains et chez des patients avec un historique de parodontite. Elle comporte deux groupes de vingt-neuf patients (l'un sain et l'autre avec des antécédents de parodontite). Les patients atteints de maladie parodontale ont alors reçu 69 implants après stabilisation de l'infection et thérapeutique de soutien contre 76 pour le groupe contrôle.

Les résultats de cette étude ne montrent pas de différence significative en termes de survie à 10 ans entre les deux groupes dans le cas d'une maintenance rigoureuse et régulière.

Mais, encore une fois, il faut interpréter ces résultats avec précaution car les critères de survie ou d'échec ne sont pas détaillés. De plus, nous savons que les études rétrospectives ont un faible niveau de preuve et un risque de biais important.

De plus, on peut citer la revue systématique de Ferreira et coll. publiée en décembre 2018.

Après l'inclusion et l'analyse de 19 études (4322 patients et 10075 implants), les méta-analyses ont conclu que les patients atteints de parodontites présentaient un risque de péri-implantite 2,29 fois plus élevée que les patients sans atteinte parodontale. (29)

Cette revue systématique semble donc montrer que les antécédents de parodontites peuvent être associés à la survenue de péri-implantites.

1.4) Le tabac :

D'après le rapport 2017 du ministère de la santé(30), la France compte près de 17 millions de fumeurs. Un tiers des personnes de 15 à 75 ans (34.5%) reconnaissent fumer, ne serait-ce qu'occasionnellement et 28.7 % des Français déclarent consommer du tabac quotidiennement. Ces taux sont parmi les plus élevés dans les pays occidentaux et dans le monde.

Le tabac a été identifié depuis une vingtaine d'années comme un facteur de risque majeur des parodontites, et plus récemment des péri-implantites.

Les conséquences du tabac sur le parodonte sont notamment dues à un effet vasoconstricteur entraînant une diminution de l'inflammation gingivale : le patient n'est donc pas alerté précocement par les saignements gingivaux et consulte plus tardivement. De plus, cette vasoconstriction entraînerait une modification des conditions biologiques de la poche parodontale et une déstabilisation de l'écologie bactérienne des tissus péri-implantaires.

Des revues systématiques et méta-analyses comme celle de Heitz-Mayfield en 2009 (31) ou celle de Chrcanovic en 2015 (32) concluent que l'insertion d'implants chez les fumeurs augmente l'incidence du taux d'échec implantaire, le risque d'infections postopératoires ainsi que la perte osseuse marginale.

Le tabac multiplierait par 2 le risque d'une perte d'implant après 5 ans de mise en fonction.

Mais les résultats doivent être interprétés avec prudence en raison de la présence de facteurs de confusion non contrôlés dans les études incluses.

En outre, le sevrage tabagique doit être systématiquement proposé au patient fumeur avant toute proposition de traitement implantaire.

1.5) L'alcool :

Comme pour le tabagisme, il faut considérer le facteur éthylique comme un risque sérieux.

En 2005, une étude prospective d'une durée de 3 ans sur 185 patients (33) a montré qu'avec une consommation quotidienne d'alcool supérieure à 10g (environ un verre de vin), la perte d'os marginal était significativement plus importante que lors d'une consommation uniquement tabagique.

En effet, il a été prouvé que la consommation d'alcool affectait la coagulation sanguine et diminuait le métabolisme osseux.

En 2013, de Souza a quant à lui conclut qu'une consommation d'alcool supérieure à 2 verres par jour augmentait la perte osseuse autour des implants(34).

1.6) Le stress :

Il n'a pas été prouvé aujourd'hui que le stress et le profil psychologique étaient directement liés au risque péri-implantaire mais l'on peut aisément envisager qu'une personne fragile ou en période de grand stress émotionnel pouvait modifier ses habitudes en dégradant son hygiène de vie (augmentation de la consommation d'alcool, de tabac, mauvais contrôle de plaque, etc.).

1.7) La carence en vitamine D :

Plusieurs études ont montré que la prescription de vitamine D chez les patients carencés avait des effets bénéfiques sur le renouvellement osseux et peut-être sur la régénération osseuse.

En 2012, Dvorak et coll. indiquaient qu'un déficit en vitamine D chez les rats était responsable d'un défaut de formation osseuse corticale péri-implantaire mais pouvait être corrigé par un régime riche en vitamine D(35).

Depuis 2012, il est admis que tous les patients de plus de 65 ans doivent être systématiquement supplémentés en vitamine D. Chaque praticien peut prescrire à ses patients un bilan nutritionnel et vitaminique et prescrire des compléments alimentaires au besoin.

1.8) Autres facteurs de risques potentiels :

D'autres facteurs de risques sont suspectés et actuellement étudiés. Parmi eux, on retrouve l'obésité, les maladies inflammatoires chroniques comme la polyarthrite rhumatoïde ou la maladie de Crohn, l'ostéoporose et la consommation de cannabis.

III.2. Les facteurs de risques locaux :

2.1) L'hygiène bucco-dentaire :

C'est sans conteste l'élément le plus important. Il faut que le praticien s'assure qu'elle soit bien comprise et bien observée par le patient candidat à l'implantation.

En effet, lorsque celle-ci est insuffisante, le risque de développer une péri-implantite est maximisé. Toutes les études convergent sur le fait qu'il existe un lien entre une mauvaise hygiène orale et la présence de péri-implantite.

D'après l'étude de Serino et Ström en 2009, sur 23 patients et 109 implants, 48% des implants présentant un défaut d'accès à l'hygiène bucco-dentaire présentent une péri-implantite contre seulement 4 % pour ceux qui sont accessibles(36).

Il est donc indispensable de tout mettre en œuvre – avant, pendant et après la thérapeutique implantaire et prothétique – pour faciliter les manœuvres d'hygiène orale.

2.2) Liés à l'implant lui-même :

De nombreuses marques se partagent le marché florissant de l'implantologie. Chacune d'elles tentant de se démarquer de la concurrence en proposant des caractéristiques sensées garantir la meilleure intégration biologique possible tout en gérant les facteurs de risques liés à l'implant lui-même comme la forme, le type de connexion, l'état de surface, etc.

a. Forme de l'implant :

On retrouve trois formes d'implant dentaire : conique, cylindro-conique ou cylindrique. Il n'existe aucune preuve sur la supériorité de l'un ou l'autre de ces implants. De plus, aucune étude ne montre une corrélation entre la forme implantaire et la survenue de complications.

b. État de surface :

Selon certaines études, l'état de surface implantaire pourrait influencer sur la maladie péri-implantaire et sa progression. Même si les conclusions des auteurs sont encore controversées, il semblerait que la péri-implantite évolue plus rapidement sur une surface rugueuse que sur une surface usinée. Les surfaces rugueuses étant plus facile à coloniser par les bactéries et plus difficile à nettoyer et à décontaminer(37).

c. Type de connexion :

La connexion entre le pilier et l'implant doit présenter la meilleure étanchéité possible car c'est à ce niveau que se situe le risque le plus élevé de contamination bactérienne. Cette connexion n'est jamais parfaitement étanche et forme un espace que l'on appelle « microgap ».

Les connexions à plat présentent une étanchéité moindre aux bactéries agressives par rapport aux connexions de type « Cône Morse » (38).

d. Forme de la partie transmuqueuse :

Le sous-dimensionnement des composants prothétiques transmuqueux par rapport aux diamètres implantaires tend à se généraliser sur les gammes implantaires depuis quelques années. Ce concept appelé « platform switching » a été décrit pour la première fois en 2006.

Il correspond alors à un retrait de la jonction implant-pilier (le diamètre de ce dernier étant plus petit que celui de l'implant) et il permettrait d'éloigner l'interface pilier/implant de la crête osseuse pour limiter la résorption osseuse péri-implantaire(39).

De plus, il permettrait aussi d'obtenir un joint muqueux plus épais plus efficace contre les agressions externes.

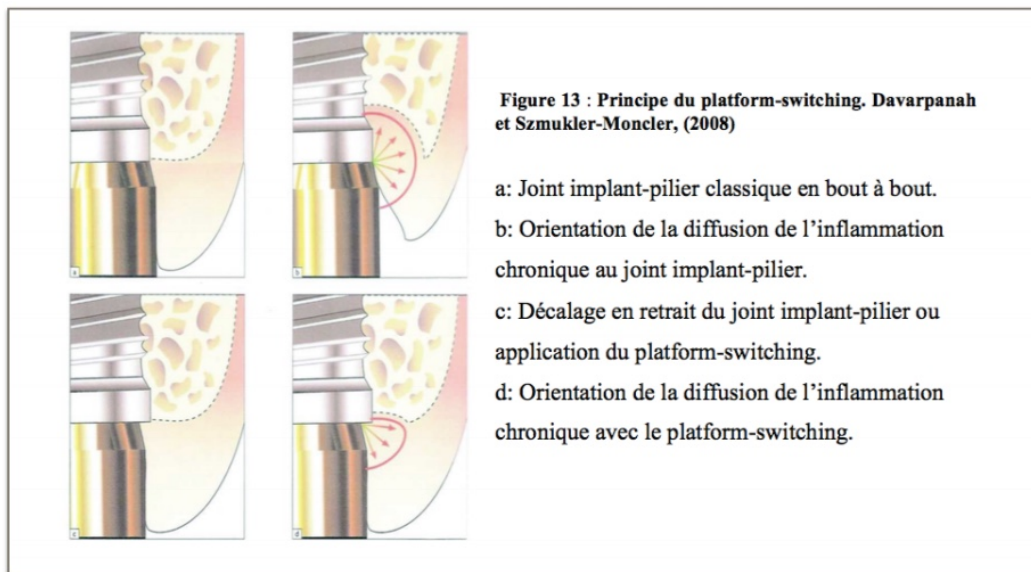


Figure 11 : Principe du "platform switching" (Davarpanah et Szmukler-Moncler, 2008)

De nombreuses études ont étudié ce concept mais les résultats sont encore controversés. En effet, selon la méta-analyse de Anniballi et coll. en 2012 (40), le niveau osseux marginal serait préservée mais a contrario, la même année, les travaux de Faronnato et coll. semblent démontrer que le concept de platform switching n'a qu'une faible influence sur la préservation des tissus environnants (41).

Plus récemment, en 2015, Monje et Pommer ont proposé d'évaluer la qualité méthodologique des revues systématiques disponibles au sujet de l'effet du « platform switching » sur la perte osseuse marginale péri-implantaire.

Après analyse, 5 revues systématiques (dont 3 avec méta-analyses) ont pu être incluses.

Au final, toutes les études (sauf une qui n'a pas montré de différence significative) ont démontré un avantage clinique du concept de « platform switching » au niveau de la préservation de l'os marginal péri-implantaire. (42)

Ce concept semblerait donc constituer une réelle avancée clinique parmi les différents facteurs qui interviennent dans le phénomène du remodelage et de la préservation des tissus péri-implantaires environnants.

Cependant, d'autres études cliniques sont nécessaires pour valider son intérêt.

2.3) Liés à la prothèse :

Le chirurgien-dentiste ne peut espérer maintenir l'intégrité péri-implantaire dans le temps s'il ne prend pas en compte l'accessibilité à l'hygiène dans la conception de la prothèse implantaire (1).

a. Forme des prothèses et profil d'émergence :

Dans une étude clinique de 2009 impliquant 23 patients et 109 implants, les auteurs Serino et Störm rapportent que 48% des implants atteints de péri-implantites sont support d'une prothèse dont la morphologie ne permet pas une accessibilité compatible avec des mesures d'hygiène appropriées (36).

Il est donc primordial de proposer des profils d'émergence adaptés (droits ou légèrement convexes) permettant toujours le passage aisé de la brosse et des brossettes inter-dentaires.

b. Influence du mode de rétention :

La fixation des prothèses implanto-portées peut être obtenue par vissage (prothèse transvissée) ou par scellement (prothèse scellée). Ces dernières sont semblables aux prothèses conjointes conventionnelles et sont quasiment toujours réalisables techniquement, et ce quel que soit le positionnement tridimensionnel du ou des implants. Cependant, il est très difficile d'éliminer la totalité des excès de ciment de scellement dans la zone transmuqueuse de la prothèse, ce corps étranger représente alors un facteur de risque local important dans l'apparition de péri-implantite. Ainsi, les complications infectieuses sont plus importantes autour des restaurations prothétiques scellées (44).

Les restaurations vissées sont quant à elles davantage sujettes aux complications techniques (construction complexe, esthétique, fracture de vis). Néanmoins, la réversibilité complète des complications techniques (contrairement aux biologiques) conduit à recommander la réalisation de prothèses transvissées chaque fois que celle-ci est possible.

2.4) Liés au site implanté :

a. Qualité de l'os :

La qualité osseuse peut potentiellement jouer un rôle de facteur de risque dans l'apparition de péri-implantite.

En pratique, le praticien devra adapter le protocole chirurgical et choisir une taille d'implant adaptée à la morphologie du site édenté de façon à minimiser les risques de complications.

En outre, la littérature ne nous renseigne pas précisément sur le fait qu'un type d'os engendrerait plus de péri-implantite qu'un autre.

Il en est de même pour l'os greffé par rapport à l'os natif.

b. Qualité et quantité des tissus mous :

L'influence de la nature des tissus mous sur la stabilité marginale autour des implants fait l'objet d'un débat. Certaines études tendent à montrer qu'un manque de muqueuse kératinisée est associé à une accumulation de plaque et à une inflammation gingivale (surtout dans les secteurs postérieurs) mais pas à une perte osseuse plus élevée (45) alors que d'autres montrent que l'insuffisance de gencive kératinisée n'entraîne pas forcément d'effets néfastes sur la gestion de l'hygiène et sur la santé des tissus mous péri-implantaires.(46)

L'existence d'avis contradictoires sur cette problématique incite donc les praticiens à préférer un environnement péri-implantaire résistant avec une bonne hauteur de muqueuse kératinisée attachée (au moins 2 mm) mais à ce jour l'analyse de la littérature ne permet toujours pas de dire avec certitude que l'augmentation de la muqueuse kératinisée autour des implants soit indiquée pour limiter le risque de péri-implantite.

c. Présence d'infections endodontiques voisines :

Afin de prévenir tout risque de contamination croisée de sites, il faut absolument réaliser les traitements et retraitements endodontiques.

De plus, s'il y a implantation dans un site présentant une ancienne infection péri-apicale, il faudra réaliser un curetage minutieux de façon à éliminer l'intégralité du tissu de granulation.

III.3. La thérapeutique de soutien :

La prévalence importante des maladies péri-implantaires (15,3% des patients selon l'étude longitudinale de Mameno et coll. publiée en avril 2019 (47)) impose aujourd'hui une prise de conscience de tous les cliniciens, qu'ils soient spécialistes ou omnipraticiens.

Une prévention de qualité et une information éclairée des patients est primordiale.

La maintenance, ou traitement de soutien regroupe l'ensemble des procédures visant à prévenir la maladie péri-implantaire, à maintenir les fonctions et à garantir la pérennité de notre traitement.

Elle est articulée à deux niveaux : celui du patient, on parle de maintenance individuelle et celui du praticien ou maintenance professionnelle.

Le programme de maintenance débute à l'instant où l'implant est mis en place dans la cavité buccale du patient.

3.1) La maintenance individuelle :

Le patient reste l'acteur principal au centre de la thérapeutique de soutien.

Il est indispensable de sensibiliser le patient sur son rôle clé dans le contrôle rigoureux et quotidien du biofilm pour potentialiser son élimination. La motivation du patient doit être au rendez-vous et le praticien doit s'efforcer de l'entretenir dans le temps.

Selon l'étude rétrospective de Cardaropoli et Gaveglio de 2012 (48), l'implantation influencerait positivement sur le respect du protocole de maintenance par le patient.

Lors de l'examen clinique, le praticien doit en premier lieu mesurer l'indice de plaque qui reflète la capacité de son patient à bien nettoyer les dents naturelles et les prothèses.

En tenant compte de la dextérité du patient, de la conception prothétique, des éventuels problèmes d'accessibilité, de la qualité et la quantité de muqueuse kératinisée ainsi que des habitudes de vie du patient, le praticien pourra lui enseigner un protocole d'hygiène personnalisé de façon à améliorer et à pérenniser sa santé parodontale et péri-implantaire.

Le patient doit être formé à l'emploi systématique d'instruments inter-dentaires au moins deux fois par jour (matin et soir) pour le nettoyage des espaces inter proximaux. Il utilisera des brossettes inter-dentaires dont le diamètre est adapté ainsi que du fil dentaire.



Figure 12 : Brossettes interdentaires

Un hydropulseur peut aussi compléter ces mesures d'hygiène mais ne pourra en aucun cas remplacer la brosse et les brossettes. Ce dernier favorisera l'élimination des débris alimentaires dans les espaces rétentiels mais n'éliminera pas la plaque qui s'est déposée.

Chez les patients possédant une bonne dextérité, le brossage peut être réalisé à l'aide d'une brosse manuelle (souple obligatoirement) ou électrique selon les préférences. En revanche chez les patients âgés et possédant une moins bonne dextérité, l'emploi d'une brosse à dent électrique doit être conseillé.

L'utilisation de bains de bouche antimicrobiens ne doit pas être systématique, cependant ils peuvent être utilisés après le brossage en cas d'inflammation gingivale pendant la durée définie par la prescription du chirurgien-dentiste.

Les prothèses amovibles stabilisées par des implants doivent être retirées après chaque repas, l'intrados prothétique doit être brossé, tout comme les piliers implantaires. Dans les conceptions intégrant une barre de rétention, le passage de brossettes sous les barres doit être systématique. Le praticien veillera, lors de la conception, à ce que ces barres présentent un espacement avec la muqueuse suffisant pour permettre le passage des instruments d'hygiène.

3.2) La maintenance professionnelle :

Elle est réalisée au cabinet dentaire par le praticien. C'est une séance de prophylaxie.

En termes de fréquence des rendez-vous de maintenance, aucun consensus n'a été adopté par les différents auteurs.

Chaque praticien est libre de juger de la périodicité des contrôles. Cela dépendra alors du patient, de sa santé générale, de son état parodontal, de ses potentiels facteurs de risques locaux et/ou généraux, de son observance et de sa motivation.

Dans sa récente étude de 2019, Mombelli (49) recommande :

- une visite tous les 3 mois la première année
- une visite tous les 6 mois à partir de la deuxième année si le patient contrôle suffisamment la plaque et que la comparaison des mesures actuelles et passées indique une stabilité
- dans certains cas, il sera nécessaire d'augmenter la fréquence des visites s'il y a persistance de facteurs de risques locaux ou généraux pouvant compromettre la santé des tissus parodontaux et péri-implantaires.

La séance de maintenance débute par un entretien avec le patient. Il faut mettre à jour le questionnaire médical en lui demandant si rien n'a changé depuis son dernier rendez-vous (maladies, traitements médicaux, tabac...).

Il faut écouter le patient, se renseigner sur son état actuel (période de stress, fatigue, déprime pouvant modifier ses habitudes d'hygiène et engendrer des parafunctions), recueillir ses éventuelles doléances au niveau de la cavité buccale (douleurs, mauvaise odeur, gêne) et contrôler sa technique de brossage.

L'examen clinique à proprement dit pourra alors commencer. Le praticien devra impérativement contrôler les points suivants :

- 1) Contrôle de plaque et motivation à l'hygiène : on trouve un score variant en fonction de l'indice de plaque que l'on utilise. Ce dernier permet d'évaluer avec précision la qualité de l'hygiène bucco-dentaire du patient. On peut rajouter à cela un révélateur de plaque pour mettre en évidence les zones les plus chargées en biofilm bactérien et ainsi le montrer directement au patient à l'aide d'un simple miroir.
- 2) Le sondage péri-implantaire : il doit être effectué en 4 points autour de l'implant (face vestibulaire, palatine ou linguale, mésiale et distale) avec une pression de 0,2 à 0,3 N. L'utilisation d'une sonde graduée en plastique rigide est préférable pour ne pas endommager la surface implantaire.

Une augmentation de la profondeur de sondage entre deux séances peut traduire l'apparition d'une mucosite ou d'une péri-implantite.



Figure 13 : Sondage péri-implantaire à l'aide d'une sonde graduée en plastique (50)

D'après Mombelli (49), il est conseillé de passer une sonde parodontale dans le sulcus autour de chaque dent et de chaque implant mais de noter uniquement les profondeurs de sondage > 4 mm, les sites qui saignent après le sondage et les sites avec suppuration ou autres signes de maladie active.

De plus, les restaurations défectueuses et les caries seront aussi notées.

En d'autres termes, le praticien examinera tous les sites mais limitera la prise de notes aux sites nécessitant plus d'attention que le simple nettoyage supragingival.

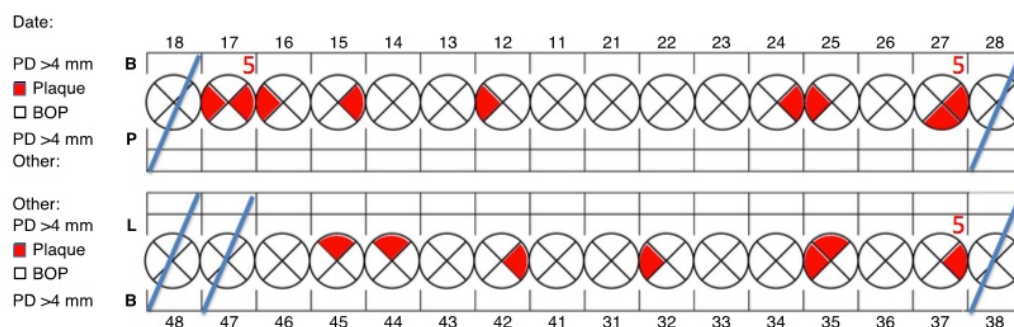


Figure 14 : Diagramme après sondage et recueillement d'un nombre restreint de données : profondeurs de sondage (49)

- 3) La présence d'un saignement au sondage et/ou d'une suppuration : le saignement indique une inflammation (avec ou sans perte osseuse) de la muqueuse péri-implantaire. La suppuration atteste quant à elle d'un état plus avancé d'infection péri-implantaire.
- 4) L'apparition d'une récession des tissus mous en regard d'un implant : elle peut être associée à une maladie péri-implantaire.
- 5) La mobilité : elle doit être diagnostiquée et expliquée rapidement. Elle peut résulter d'un problème purement prothétique (desserrage de la vis du pilier ou de la couronne) ou d'un problème d'ostéo-intégration (beaucoup plus grave).
- 6) L'occlusion : il faut rechercher les éventuelles surcharges occlusales, les facettes d'usures, les fêlures ou encore les fractures de céramique. Dans les cas complexes de réhabilitation implantaire comme les réhabilitations complètes d'une arcade, il faut absolument que le praticien réalise régulièrement une équilibration occlusale. En effet, la stabilité à long terme de l'implant ne peut se faire sans la parfaite gestion de l'occlusion (51).
- 7) Le point de contact : il doit être parfaitement adapté et doit être contrôlé le jour de la pose et lors des rendez-vous de maintenance avec du fil dentaire. En cas de défaillance, un tassement alimentaire pourra engendrer une accumulation de biofilm bactérien au niveau de l'implant.
- 8) Le test de percussion : il doit être asymptomatique. Le contraire peut traduire un problème infectieux sous-jacent au niveau de l'implant.

- 9) L'examen radiologique : un contrôle radiographique avec une simple rétro-alvéolaire en 2D doit être réalisé au niveau d'un implant si des signes cliniques orientent le praticien vers le diagnostic de maladie péri-implantaire. Il pourra alors comparer le niveau osseux péri-implantaire avec les clichés antérieurs (le premier datant du jour de la pose) de façon à objectiver une éventuelle perte osseuse.

Les radiographies ne doivent pas être considérées comme faisant partie intégrante de la maintenance de routine.

En effet, selon les recommandations officielles actuelles, « les dentistes ne devraient commander des radiographies que lorsqu'ils s'attendent à ce que les informations de diagnostic supplémentaires affectent les soins prodigués aux patients » (12).

Une fois que tous les points précédents ont été contrôlés, le chirurgien pourra alors commencer à instrumenter et à nettoyer méticuleusement les dents résiduelles, les piliers, les couronnes implantaires et les implants concernées.

Pour ce faire, il dispose d'un arsenal de maintenance varié :

En premier lieu, on retrouve toute une panoplie d'inserts ultrasoniques, qu'ils soient métalliques ou non.

Les études divergent sur la question du matériau, certaines proscrivent l'utilisation d'inserts et de curettes en acier contre la surface implantaire car elles comporteraient un risque d'altération par rayures et donc de rétention bactérienne secondaire à la surface.

Le titane présente quant à lui l'avantage de ne pas altérer la surface de l'implant et de ne pas y laisser de dépôts.

Il existe donc de nombreuses références sur le marché, on retrouve entre autres des inserts spéciaux en titane pur comme le système ImplantProtect® d'Acteon®



Figure 15 : inserts ImplantProtect®

ou des inserts en alliage de plastique comme le Periosoft® :



Figure 16 : insert Periosoft®

Le praticien pourra donc réaliser un débridement supragingival léger si nécessaire.



Figure 17 : Piliers implantaires avant débridement (52)



Figure 18 : Piliers après débridement et cicatrisation (52)

De plus, l'utilisation d'un aéropolisseur avec une buse adaptée est conseillée pour réaliser la décontamination des surfaces implantaire exposées (53).

On trouve par exemple le système PerioEasy® associé à une poudre Air-N-Go® à base de glycine :



Figure 19 : système PerioEasy®

Un polissage du col implantaire peut ensuite être réalisé à l'aide de cupules à polir en caoutchouc et/ou de brosses rotatives associées à une pâte prophylactique peu abrasive. Cela permet de diminuer la rugosité de surface responsable d'une rétention secondaire de biofilm bactérien.

Il faudra aussi contrôler les embrasures et vérifier que le passage des brossettes est possible, notamment sur les solutions prothétiques complètes de type Brånemark :



Figure 20 : photographie illustrant le passage des brossettes interdentaires au niveau des embrasures prothétiques (52)

La maintenance est grandement facilitée en présence de prothèse implantaire transvissée. En effet, le démontage des différents éléments par simple dévissage est beaucoup plus aisé qu'en cas de prothèse scellée.

Cependant, le démontage n'étant pas systématique à chaque séance de maintenance, il faut impérativement s'assurer de la parfaite étanchéité des puis de vis pour éviter toute percolation bactérienne à l'intérieur de la prothèse.

En cas de démontage complet de la prothèse, cette dernière pourra être nettoyée à l'aide de deux types d'appareils :

- des dispositifs à ultrasons professionnels avec un bac non autoclavable (risque de contamination croisée) surtout présent dans les laboratoires de prothèses dentaires
- des dispositifs reposant sur le principe de la tribologie : le nettoyage s'effectue par le frottements d'aiguillettes en métal (à usage unique conditionnées dans des emballages permettant la traçabilité) dans un bol autoclavable contenant une solution détergente. Le cycle de nettoyage dure de 2 à 20 minutes selon le type et le degré de salissure de la prothèse à traiter. Ce cycle peut être effectué pendant que le praticien réalise la maintenance de l'implant en bouche.

Attention cependant à ne pas mettre plusieurs pièces prothétiques pouvant s'entrechoquer et se dégrader mutuellement.



Figure 21 : GD Cleaner® de Global D et aiguillettes à usage unique

De plus, il est important de souligner qu'il ne faut pas se limiter au seul nettoyage de la partie émergente de la prothèse implantaire.

En effet, dans le cas d'une mucosite ou d'une péri-implantite débutante, il faut absolument que le praticien démonte le pilier, le désinfecte et le nettoie correctement à l'aide des dispositifs décrits plus haut pour retrouver une surface dite en poli-miroir qui freinera considérablement toute colonisation bactérienne.



Figure 22 : Aspect d'un pilier avant et après traitement de tribologie (52)

Dans le cadre du nettoyage professionnel ou même du traitement non chirurgical, la déstructuration du biofilm bactérien est réalisée à l'aide de diverses curettes manuelles et ultrasoniques. Cependant, il est nécessaire de coupler cette action à une désinfection chimique pour avoir de meilleurs résultats.

En effet, selon la revue de littérature de Renvert et al. en 2008 (54) il a été montré que ni le traitement mécanique seul, ni la décontamination chimique seule ne donnent des résultats suffisants.

En outre, l'association des deux procédés débouche sur des résultats cliniques plus satisfaisants : les deux effets se potentialisant.

Les agents chimiques anti-infectieux sont regroupés en deux principales catégories :

- Les agents antiseptiques :

- La Chlorhexidine : malgré une utilisation démocratisée et une concentration variable d'un praticien à l'autre (0,2 à 1%), aucune étude n'a pu mettre en évidence un réel bénéfice dans son utilisation seule. Dans une étude de 2016, Kotsakis ira même jusqu'à dire que la Chlorhexidine peut compromettre la biocompatibilité des surfaces implantaires en altérant le titane et donc en inhibant la réponse ostéoblastique (55).
- La povidone iodée : Stein a obtenu de bons résultats dans sa récente étude de 2017 sur l'utilisation couplée de la povidone iodée à 10% avec un débridement ultrasonique, un curetage doux et un aéropolissage supragingival. En effet, il obtient une réduction de 33,4 % des saignements au sondage et une réduction de profondeur de poche de 1,4 mm (56).
- La chloramine : elle se trouve sous la forme de gel. Son utilisation n'étant que très récente, la première étude date de 2017 (57), le recul clinique et le temps d'étude ne sont donc pas assez importants pour conclure sur une réelle efficacité de l'utilisation de la chloramine par rapport aux autres antiseptiques.

- Les agents antibiotiques :

- Systémiques : l'utilisation d'antibiotiques à effet systémique en parallèle d'un traitement non chirurgical n'est que peu documenté dans la littérature. Mombelli a néanmoins étudié quelques cas de traitements de péri-implantites en ciblant le microbiote anaérobie en 1992 (58).

Aujourd'hui, il a été prouvé qu'une utilisation déraisonnable et systématique des antibiotiques était un véritable danger et une vraie problématique de santé publique.

En effet, la progression de l'antibiorésistance est un problème majeur en France puisqu'elle serait la cause chaque année de près de 12 500 décès en 2017 selon les chiffres de l'ANSM (59).

De ce fait, chaque praticien se doit de ne pas prescrire des antibiotiques aveuglement mais uniquement dans le cas où l'étiologie infectieuse a parfaitement été identifiée et diagnostiquée.

L'utilisation de ce type d'antibiotique dans le cadre du traitement non chirurgical de la péri-implantite est donc déconseillée.

- Locaux : ce type d'antibiotique a été nettement plus étudié dans la littérature. On retrouve principalement trois familles :

- La doxycycline : dans une série de cas de 2017, Mensi et al. ont proposé un nouveau protocole de traitement basé sur l'utilisation de doxycycline topique (60).

Quinze patients atteints de péri-implantite ont été traités avec un traitement anti-infectieux multiple non chirurgical (MAINST) comprenant deux étapes :

- 1) la décontamination supra-gingivale de la lésion et le traitement sous-gingival avec une application topique à libération contrôlée de doxycycline
- 2) après une semaine, une séance de polissage à l'air supra et sous-gingival avec de la poudre d'Erythritol ainsi qu'un débridement ultrasonique de toute la cavité buccale accompagné d'une seconde application de doxycycline topique autour de l'implant infecté.

→ Les critères de jugement principaux étaient : l'échec de l'implant ; les complications et événements indésirables ; la récurrence de la péri-implantite.

→ Les critères de jugement secondaires étaient la présence de plaque, de saignement au sondage, de profondeur de poche, de récession et de perte d'attache.

Au départ, les quinze patients présentaient des profondeurs de poches > 5mm au niveau du ou des implants affectés. A 3 mois de traitement, seulement 3,7 % présentaient encore des profondeurs de poches supérieures à 5mm et aucun à 6 et 12 mois.

Malgré les limites de cette étude et le faible pool de patients étudiés, le protocole MAINST a montré une amélioration des paramètres cliniques dans le traitement d'une péri-implantite initiale à modérée maintenu pendant 12mois.

- La tétracycline : peu d'études sont disponibles mais Mombelli a étudié en 2001 les effets cliniques, microbiologiques et radiologiques de la délivrance locale de tétracycline chez 25 patients présentant des signes de perte osseuse circonférentielle et des profondeurs de sondages supérieures ou égales à 5mm. Des examens à 1, 3, 6 et 12 mois ont permis de noter que la tétracycline avait eu un effet positif sur les paramètres cliniques (61).
- La minocycline : elle se retrouve principalement sous la forme de chlorhydrate de minocycline (ex : Parocline®). C'est le seul produit antibiotique d'application locale en parodontologie disponible sur le marché en France aujourd'hui.

Une méta-analyse compilant les études basées sur l'utilisation du gel Parocline® dans le cadre de parodontite a été publiée en 2011 par le magazine ParoSphère. Il en ressort un gain en termes de profondeur de poche au sondage de 0,22 mm à 3 mois et de 0,59 mm à 6 mois pour les patients ayant reçu l'application du gel + surfaçage par rapport aux patients ayant reçu un surfaçage seul.

Plus récemment, en octobre 2018, Heo et al. ont publié une étude ayant pour but de proposer une méthode simplifiée de traitement non chirurgical de la péri-implantite.

Pour ce faire, ils ont utilisé au cours des 12 mois de traitement une irrigation répétée de Chlorhexidine alliée à une application topique de chlorhydrate de minocycline et ont conclu en une amélioration significative et durable des paramètres cliniques, microbiologiques et radiographiques de la zone traitée (62).

Le nettoyage professionnel peut donc être complété d'une désinfection chimique. Les agents antiseptiques classiques semblent avoir prouvé leur efficacité et doivent être utilisés dans le cadre du protocole de maintenance pour parfaire le nettoyage des zones atteintes.

Les antibiotiques locaux doivent quant à eux être réservés pour les cas de péri-implantites.

Dans les deux cas, d'autres études sont nécessaires pour préciser leur champ d'application de façon à les utiliser au mieux.

En résumé, le patient et le praticien doivent suivre un programme de maintenance rigoureux pour assurer le succès du traitement implantaire.

3.3) Déroulement d'une séance type :

A ce jour, il n'existe pas de protocole miracle faisant consensus parmi les auteurs.

Néanmoins, grâce aux différentes données que nous avons recueillies dans la littérature, il est possible de proposer un exemple de séance de maintenance type.

Cette dernière a 4 objectifs majeurs :

- 1) **INFORMER** : c'est un acte de prévention, la séance débute le plus souvent par une discussion avec le patient sur sa qualité de vie orale (satisfaction esthétique et fonctionnelle : mastication, phonation...) et sur ses éventuels symptômes (halitose, saignements gingivaux).

Il faut aussi se tenir informé de tout changement de l'état de santé général du patient ou de toute modification des traitements médicaux de celui-ci.

- 2) **CONTROLLER** : il faut réaliser un examen clinique rigoureux, méthodique et reproductible à chaque visite. Tous les points suivants doivent impérativement être notifiés dans l'examen :

- Mesure de l'indice de plaque : nettoyage insuffisant ? Difficulté d'accessibilité au brossage ?
- Examen de l'aspect du parodonte superficiel et des tissus péri-implantaires (inflammation, récession...)
- Palpation : pour mettre en évidence d'éventuels abcès et/ou suppuration. Leur présence atteste d'un état avancé d'infection péri-implantaire. Il faut alors passer rapidement à la phase thérapeutique de la péri-implantite.
- Sondage : il s'effectue en 4 points autour de l'implant avec une sonde graduée en plastique pour ne pas endommager les surfaces implantaires. On mesure la profondeur de poche et on renseigne un éventuel saignement au sondage. Il faut dater et renseigner toutes les valeurs de sondage actuelles et passées dans le dossier du patient. Cela permettra de les comparer et de suivre l'évolution dans le temps.
Y a-t-il un approfondissement ?
- Mobilités pouvant impliquer un problème d'occlusion, un problème parodontal ou une complication implantaire (perte osseuse, fracture/dévissage de la vis ou du pilier)
- Examen de l'intégrité des structures dentaires, des restaurations, des prothèses dento et implanto-portées (occlusion, adaptation, mobilité...)
- Examen radiographique de contrôle pour mettre en évidence une éventuelle perte osseuse ou un excès de ciment par rapport à la dernière visite.

- 3) **MOTIVER** : la motivation à l'hygiène est une étape tout aussi importante. Il faut rappeler au patient les différents outils qu'il a à sa disposition (brossettes interdentaires, hydropulseur, brosse à dents souple) et les différentes techniques permettant de bien les utiliser.
- 4) **NETTOYER** : le biofilm doit être ensuite désorganisé et le tartre éliminé par le nettoyage professionnel des surfaces dentaires et implantaire.

Le processus de maintenance peut alors être schématiser au cours du temps :

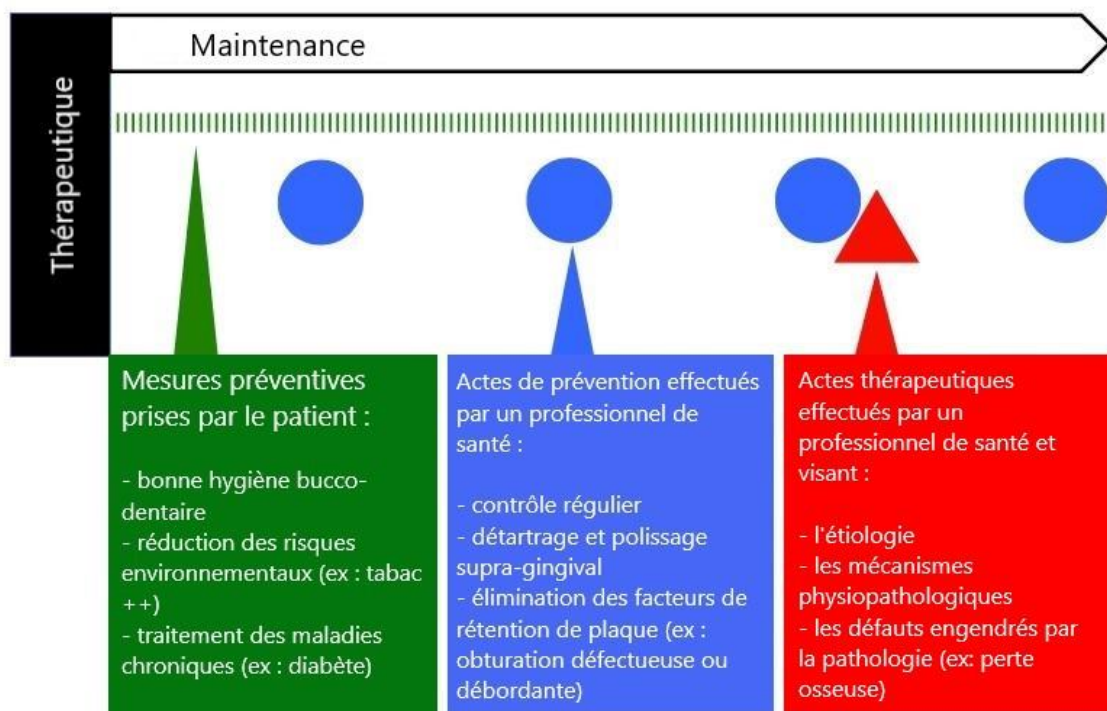


Figure 23 : Schéma illustrant les « 3 temps » de la maintenance

On retrouve en vert la maintenance individuelle du patient qui se doit d'être continue dans le temps. En bleu, la maintenance professionnelle réalisée par le praticien avec une périodicité particulière et en rouge les séances thérapeutiques en cas de diagnostic de péri-implantite avéré.

Si ce dernier est clairement posé par le praticien, il faudra alors qu'il entame rapidement le traitement à proprement parler.

En fonction de la gravité de l'atteinte des tissus environnants, il pourra opter pour un traitement non chirurgical ou directement pour un traitement chirurgical si l'atteinte s'avère conséquente.

Les données actuelles tendent à montrer que le traitement non chirurgical (débridement mécanique associé aux agents anti-infectieux) obtient de bons résultats dans le cadre du traitement des mucosites et des péri-implantites initiales ou mineures mais n'est pas suffisant pour traiter complètement les maladies péri-implantaires plus avancées.

En outre, des techniques modernes ont vu le jour ces dernières années et offrent d'autres possibilités prometteuses pour le traitement non chirurgical de la péri-implantite.

On peut par exemple citer l'utilisation de plus en plus fréquente du laser ou de la thérapie photodynamique pour décontaminer les surfaces même si d'autres études comparatives doivent encore être menées.

Néanmoins, le traitement chirurgical reste la principale option pour le traitement des péri-implantites modérées à sévères en cas de récurrence de saignement ou de suppuration après traitement non chirurgical.

En effet, lors du récent Consensus de Khoury et coll. datant de septembre 2019)(63), il a été montré que le traitement chirurgical régénératif (faisant suite à un échec de traitement non chirurgical) avait pour résultat une amélioration significative des paramètres cliniques et radiographiques par rapport à la situation initiale dans la majorité des études (suivi de 6 mois à 7 ans).

Nous ne détaillerons pas les différentes modalités du traitement de la péri-implantites dans ce travail.

3.4) Pronostic implantaire et maintenance :

Après avoir vu les principes de la maintenance péri-implantaire, nous allons répertorier chronologiquement quelques études qui ont été menées ces dernières années.

En 2007, Hultin et coll. ont réalisé une revue systématique sur une période de 10ans. Ils ont inclus 9 études. L'objectif de leur étude était de montrer que la mise en place d'une thérapeutique de soutien sur une décennie permettait de prévenir les complications biologiques péri-implantaires. Chez les patients suivis, la perte osseuse après 10 ans était légère (de 0,9 à 2,2 mm). Cette revue a donc confirmé que la mise en place d'un protocole de maintenance et d'un suivi régulier semblait bénéfique pour le maintien d'une bonne santé implantaire.(64)

En 2011, Corbella et coll. ont mené une étude prospective sur 61 patients.(65) Chaque patient était traité par une réhabilitation complète maxillaire et mandibulaire (all-on-4). Ils ont suivi des visites de maintenance tous les 6 mois pendant les deux premières années et tous les ans jusqu'à la sixième année. Chaque individu a reçu des instructions détaillées d'hygiène bucco-dentaire. De plus, au cours de chaque contrôle, l'indice de plaque, l'indice de saignement, la présence d'une inflammation du tissu péri-implantaire ou la profondeur de sondage ont été évalués.

Les résultats montrent que les indices de plaque et de saignement ont diminué dans le temps grâce à l'expérience acquise par le patient. La profondeur de sondage est restée stable ($2,46\text{mm} \pm 0,5$ à 4 ans). Le pourcentage de péri-implantite à 12 mois était de 1,4% et celui de mucosite était légèrement inférieur à 10%.

L'adoption d'un protocole d'hygiène systématique contrôlant l'accumulation de plaque est donc efficace pour réduire l'incidence des maladies péri-implantaire.

En 2012, Costa et coll. ont voulu déterminer l'incidence de la péri-implantite chez des individus atteints de mucosite lors d'une étude de suivi d'une durée de 5 ans. Les patients atteints de mucosite ont été scindés en deux groupes : ceux suivis avec un protocole de maintenance et ceux sans suivi. L'incidence des péri-implantites au bout de 5 ans dans l'échantillon global était de 31,2% avec une différence significative entre les deux groupes : 18,0% dans le groupe avec un protocole de maintenance préventive contre 43,9% pour le groupe sans maintenance.

Il a donc été conclu que l'absence d'entretien préventif chez les sujets déjà atteints de mucosite péri-implantaire était associée à un risque plus élevé de péri-implantite.(66)

En 2015, Renvert et Quirynen ont étudié les différents facteurs de risques des maladies péri-implantaires. Parmi les facteurs bien connus comme les antécédents de maladie parodontale ou le

tabac, ils ont ajouté que l'absence de traitement de soutien était un indicateur de risque à prendre en compte. (67)

En 2016, Monje et coll. ont effectué une revue systématique avec méta-analyse ayant pour but d'évaluer l'impact du traitement de maintenance sur la prévention de la maladie péri-implantaire. Les auteurs précisent que le succès de la thérapeutique implantaire ne peut se limiter à l'insertion chirurgicale de l'implant et à la pose de la restauration prothétique, mais qu'elle doit systématiquement intégrer une phase de maintenance permettant de prévenir les complications biologiques.

Ils ont montré que l'instauration d'un programme de maintenance adapté au patient et à ses risques propres améliorerait la survie implantaire de façon significative. (68)

Plus récemment, en 2019, Araujo Nobre et coll. ont mené une étude rétrospective de cohorte sur 5 ans (69). Elle incluait 353 patients pour un total de 1238 implants et avait deux objectifs :

- Calculer un score de risque pour chaque patient à partir de prédicteurs (présence de plaque, saignement, type de restauration, antécédents de maladie parodontale, etc.) et proposer des groupes de risque pour estimer la maladie péri-implantaire
- Étudier l'influence de la fréquence des rendez-vous de maintenance sur l'incidence de la maladie péri-implantaire.

Malgré les limites de cette étude rétrospective, les résultats ont montré qu'un score de risque individuel pouvait être calculé à l'aide de différents paramètres. Cet outil pourrait être utilisé en implantologie pour améliorer le pronostic des restaurations en fournissant une base de référencement pour l'identification des patients ayant un risque accru de développement de maladie péri-implantaire.

En revanche, aucune conclusion sur la fréquence des rendez-vous de maintenance (de >6mois ou <6mois) et l'influence sur l'incidence de la maladie péri-implantaire n'a pu être tirée. D'autres études plus hétérogènes sont donc nécessaires.

Aussi, Schmit et coll. ont publié en février 2019 les résultats d'une étude randomisée d'une durée d'un an incluant 8 patients pour 32 implants (70). La santé des tissus péri-implantaire a été suivie à travers 4 rendez-vous (3, 6, 9 et 12 mois).

Les implants ont été répartis au hasard dans 4 groupes de thérapeutique de soutien :

- Les curettes en titanes manuelles
- Les détartreurs ultrasoniques en acier inoxydable
- La poudre de lustrage à l'érythrol

- Le polissage avec godet en caoutchouc.

A chaque rendez-vous de maintenance, ont été notés :

- Les profondeurs de sondage
- Les saignements au sondage et l'indice de saignement
- La hauteur de gencive kératinisée
- La présence de plaque
- Le taux de MMP-8

Les résultats ont montré que les participants présentaient des signes minimes d'inflammation à 3 mois et une amélioration statistiquement significative de la profondeur de sondage ($3,0 \pm 0,2$ à $2,8 \pm 0,3$ mm ; $p = 0,022$) à 12 mois.

Le taux de MMP-8 a diminué de manière significative avec l'utilisation des embouts ultrasoniques ($14,50 \pm 17,58$ à $4,63 \pm 7,56$ ng ; $p = 0,044$). De plus, le contrôle de plaque a montré une différence significative entre les curettes en titane et les embouts ultrasoniques ($p = 0,018$), cette dernière étant plus efficace.

Si l'utilité de la thérapeutique de soutien semble évidente, il reste nécessaire de mener d'autres études en incluant plus de patients et plus de types d'implants de manière à mieux préciser son champ d'application, ses modalités et ses limites.

Conclusion :

L'implantologie fait figure de véritable révolution dans la pratique de la dentisterie depuis maintenant plus de trente ans. L'outil thérapeutique que constitue l'implant dentaire nous a permis d'envisager des traitements fixes qui étaient auparavant impossibles. Pourtant, les traitements implantaires, qui peuvent être pour certains longs et complexes, requièrent une rigueur de tous les instants qui ne se limite pas seulement au geste chirurgical.

Comme nous l'avons vu, la mucosite et la péri-implantite sont des complications fréquentes qui peuvent compromettre la pérennité des réhabilitations prothétiques implanto-portées. Il est alors primordial de les diagnostiquer au plus tôt de façon à maximiser les chances de succès des traitements prophylactiques et curatifs.

Véritable acteur au centre de la thérapeutique, le patient doit être sensibilisé et motivé par le professionnel pour qu'il mène à bien la partie la plus importante de la thérapeutique de soutien : la maintenance individuelle. Il se verra recevoir des instructions claires et des conseils précis, que ce soit au sujet des techniques d'hygiène ou du matériel à utiliser. Rappelons que la durée de vie d'un implant dépend en grande partie de l'hygiène bucco-dentaire et donc de la capacité qu'aura le patient à désorganiser le biofilm bactérien.

Parallèlement, le praticien devra remplir la partie professionnelle de la maintenance. Il proposera un protocole précis et clair, et ce dès l'insertion en bouche de la structure implantaire. Chaque patient étant porteur d'un passé dentaire et médical qui lui est propre, le praticien devra s'adapter et proposer une gestion individualisée prenant en compte les facteurs de risques locaux et généraux du patient.

Bien qu'il n'existe pas de protocole « miracle » garantissant la parfaite santé des tissus péri-implantaires, il est possible grâce aux données recueillies dans la littérature de proposer un protocole de soutien « type » qui pourra être systématisé à chaque visite de maintenance. Ce dernier comporte 4 objectifs majeurs qui doivent impérativement être remplis par le professionnel de santé bucco-dentaire : informer, contrôler, motiver et assainir.

Véritable problème de santé publique, le traitement des péri-implantites ne fait état d'aucun consensus. A ce jour, la prise en charge la plus efficace des maladies péri-implantaires reste la prévention qui impose d'informer le patient sur les risques, de le motiver et de le former à une hygiène bucco-dentaire efficace.

Table des figures :

FIGURE 1 : MODELE PARODONTAL ET PERI-IMPLANTAIRE (2)	2
FIGURE 2 : CLASSIFICATION OSSEUSE DE LEKHOLM ET ZARB (1985)	3
FIGURE 3 : PHOTOGRAPHIE ET RADIOGRAPHIE D'UN IMPLANT AYANT UNE BONNE SANTE PERI- IMPLANTAIRE MALGRE UN SUPPORT OSSEUX REDUIT (9)	7
FIGURE 4 : « PERI-IMPLANT HEALTH » SELON LE RAPPORT DE L'EFP, MARS 2019 (9)	8
FIGURE 5 : MUCOSITE AVANT TRAITEMENT (10)	9
FIGURE 6 : MUCOSITE APRES TRAITEMENT (DEBRIDEMENT MECANIQUE ET RENFORCEMENT DES MESURES D'HYGIENE) (10)	9
FIGURE 7 : « PERI-IMPLANT MUCOSITIS » SELON LE RAPPORT DE L'EFP, MARS 2019 (9)	10
FIGURE 8 : « PERI-IMPLANTITIS » SELON LE RAPPORT DE L'EFP, MARS 2019 (9)	11
FIGURE 9 : FRACTURE IMPLANTAIRE ASSOCIEE A UNE LYSE OSSEUSE EN CRATERE(21)	16
FIGURE 10 : ORIENTATION DIAGNOSTIQUE EN PERI-IMPLANTOLOGIE	17
FIGURE 11 : PRINCIPE DU "PLATFORM SWITCHING" (DAVARPANA ET SZMUKLER-MONCLER, 2008)	24
FIGURE 12 : BROSSETTES INTERDENTAIRES	28
FIGURE 13 : SONDAGE PERI-IMPLANTAIRE A L'AIDE D'UNE SONDE GRADUEE EN PLASTIQUE (50)	30
FIGURE 14 : DIAGRAMME APRES SONDAGE ET RECUEILLEMENT D'UN NOMBRE RESTREINT DE DONNEES : PROFONDEURS DE SONDAGE (49)	31
FIGURE 15 : INSERTS IMPLANTPROTECT®	33
FIGURE 16 : INSERT PERIOSOFT®	33
FIGURE 17 : PILIERS IMPLANTAIRES AVANT DEBRIDEMENT (52)	33
FIGURE 18 : PILIERS APRES DEBRIDEMENT ET CICATRISATION (52)	34
FIGURE 19 : SYSTEME PERIOEASY®	34
FIGURE 20 : PHOTOGRAPHIE ILLUSTRANT LE PASSAGE DES BROSSETTES INTERDENTAIRES AU NIVEAU DES EMBRASURES PROTHETIQUES (52)	35
FIGURE 21 : GD CLEANER® DE GLOBAL D ET AIGUILLETES A USAGE UNIQUE	36
FIGURE 22 : ASPECT D'UN PILIER AVANT ET APRES TRAITEMENT DE TRIBOLOGIE (52)	36
FIGURE 23 : SCHEMA ILLUSTRANT LES « 3 TEMPS » DE LA MAINTENANCE	42

Bibliographie :

1. Lesclois P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire: Recommandations Afssaps 2011. *Médecine Buccale Chir Buccale*. nov 2011;17(4):334-46.
2. Philippe Bouchard. Parodontologie Dentisterie implantaire. Seli Arslan, Agnès Aubert. Vol. 1- Médecine parodontale. Lavoisier Médecine Sciences; 2015.
3. Brånemark PI, Adell R, Albrektsson T, Lekholm U, Lundkvist S, Rockler B. Osseointegrated titanium fixtures in the treatment of edentulousness. *Biomaterials*. 1 janv 1983;4(1):25-8.
4. Albrektsson, T. & Isidor, F. (1994) Consensus report: implant therapy. In: Lang, N. P. & Karring, T. (eds). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*, pp. 365–369. Berlin: Quintessence.
5. Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. sept 2008;35(8 Suppl):282-5.
6. Fürst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res*. 1 août 2007;18(4):501-8.
7. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. févr 1998;25(2):134-44.
8. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment Note - Lang - 2000 - *Clinical Oral Implants Research* - Wiley Online Library. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1034/j.1600-0501.2000.011S1146.x?sid=nlm%3Apubmed>
9. Rapport EFP 2019. Disponible sur: <https://www.efp.org/publications/projects/new-classification/guidance/report-04.pdf>
10. www.sfpio.com. Disponible sur: www.sfpio.com

11. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*. 2012;39(2):173-81.
12. Dental_Radiographic_Examinations_2012.pdf. Disponible sur: https://www.ada.org/~media/ADA/Member%20Center/Files/Dental_Radiographic_Examinations_2012.pdf
13. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18(2):161-70.
14. Monje A, Pons R, Insua A, Nart J, Wang H-L, Schwarz F. Morphology and severity of peri-implantitis bone defects. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2019;21(4):635-43.
15. Ramseier CA, Kinney JS, Herr AE, Braun T, Sugai JV, Shelburne CA, et al. Identification of Pathogen and Host-Response Markers Correlated With Periodontal Disease. *J Periodontol*. mars 2009;80(3):436-46.
16. Kinney JS, Morelli T, Braun T, Ramseier CA, Herr AE, Sugai JV, et al. Saliva/Pathogen Biomarker Signatures and Periodontal Disease Progression. *J Dent Res*. juin 2011;90(6):752-8.
17. Al-Majid A, Alassiri S, Rathnayake N, Tervahartiala T, Gieselmann D-R, Sorsa T. Matrix Metalloproteinase-8 as an Inflammatory and Prevention Biomarker in Periodontal and Peri-Implant Diseases. *Int J Dent*. 16 sept 2018;2018. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6165625/>
18. Existe-t-il dans le fluide gingival des marqueurs de l'inflammation pour prévoir la progression des maladies parodontales ?.pdf. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/download/?pid=32531&d=32537>
19. Gomes AM, Douglas-de-Oliveira DW, Oliveira Costa F. Could the biomarker levels in saliva help distinguish between healthy implants and implants with peri-implant disease? A systematic review. *Arch Oral Biol*. 1 déc 2018;96:216-22.
20. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and

microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). Clin Oral Implants Res. 2000;11(6):521-9.

21. Échecs et complications en implantologie. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2010. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/implantologie/echecs-et-complications-en-implantologie/>
22. Dereka X, Mardas N, Chin S, Petrie A, Donos N. A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. Clin Oral Implants Res. 2012;23(7):775-88.
23. Nikolopoulos GK, Dimou NL, Hamdrakas SJ, Bagos PG. Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a meta-analysis of 53 studies including 4178 cases and 4590 controls. J Clin Periodontol. 1 sept 2008;35(9):754-67.
24. Santé publique France - Le diabète en France en 2016 : état des lieux. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/Actualites/Le-diabete-en-France-en-2016-etat-des-lieux>
25. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. J Clin Periodontol. déc 2006;33(12):929-35.
26. Monje A, Catena A, Borgnakke WS. Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: Systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2017;44(6):636-48.
27. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. Clin Oral Implants Res. 1 mai 2003;14(3):329-39.
28. Graetz C, El-Sayed KF, Geiken A, Plaumann A, Sälzer S, Behrens E, et al. Effect of periodontitis history on implant success: a long-term evaluation during supportive periodontal therapy in a university setting. Clin Oral Investig. 1 janv 2018;22(1):235-44.
29. Ferreira SD, Martins CC, Amaral SA, Vieira TR, Albuquerque BN, Cota LOM, et al. Periodontitis as a risk factor for peri-implantitis: Systematic review and meta-analysis of observational studies. J Dent. 1 déc 2018;79:1-10.

30. rapport_annuel_pnrt_2017.pdf. Disponible sur: https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/rapport_annuel_pnrt_2017.pdf
31. Heitz-Mayfield LJA, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24 Suppl:39-68.
32. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 1 mai 2015;43(5):487-98.
33. Galindo-Moreno P, Fauri M, Ávila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16(5):579-86.
34. de Souza JG, Neto AR, Filho GS, Dalago HR, de Souza Júnior JM, Bianchini MA. Impact of local and systemic factors on additional peri-implant bone loss. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. mai 2013;44(5):415-24.
35. Dvorak G, Fügl A, Watzek G, Tangl S, Pokorny P, Gruber R. Impact of dietary vitamin D on osseointegration in the ovariectomized rat. *Clin Oral Implants Res*. 1 nov 2012;23(11):1308-13.
36. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res*. 1 févr 2009;20(2):169-74.
37. Albouy J-P, Abrahamsson I, Berglundh T. Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. févr 2012;39(2):182-7.
38. Schmitt CM, Nogueira-Filho G, Tenenbaum HC, Lai JY, Brito C, Döring H, et al. Performance of conical abutment (Morse Taper) connection implants: A systematic review. *J Biomed Mater Res A*. 2014;102(2):552-74.
39. Rignon-Bret C, Gérot C, Jakubowicz-Kohen B. Le concept de platform switching : revue de synthèse. *Rev Synthèse*. :13.
40. Annibali S, Bignozzi I, Cristalli MP, Graziani F, Monaca GL, Polimeni A. Peri-implant marginal bone level: a systematic review and meta-analysis of studies comparing platform

switching versus conventionally restored implants. *J Clin Periodontol*. 2012;39(11):1097-113.

41. Farronato D, Santoro G, Canullo L, Botticelli D, Maiorana C, Lang NP. Establishment of the epithelial attachment and connective tissue adaptation to implants installed under the concept of “platform switching”: a histologic study in minipigs. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23(1):90-4.

42. The Concept of Platform Switching to Preserve Peri-implant Bone Level: Assessment of Methodologic Quality of Systematic Reviews. Disponible sur:
http://quintpub.com/journals/omi/abstract.php?iss2_id=1330&article_id=15656&article=14&title=The%20Concept%20of%20Platform%20Switching%20to%20Preserve%20Peri-implant%20Bone%20Level:%20Assessment%20of%20Methodologic%20Quality%20of%20Systematic%20Reviews#.XcrNIUVKiRt

43. Monje A, Insua A, Wang H-L. Understanding Peri-Implantitis as a Plaque-Associated and Site-Specific Entity: On the Local Predisposing Factors. *J Clin Med*. févr 2019;8(2):279.

44. Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease - a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. oct 2017;28(10):1278-90.

45. Chung DM, Oh T-J, Shotwell JL, Misch CE, Wang H-L. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol*. août 2006;77(8):1410-20.

46. Pranskunas M, Poskevicius L, Juodzbals G, Kubilius R, Jimbo R. Influence of Peri-Implant Soft Tissue Condition and Plaque Accumulation on Peri-Implantitis: a Systematic Review. *J Oral Maxillofac Res*. 9 sept 2016;7(3). Disponible sur:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5100642/>

47. Mameno T, Wada M, Onodera Y, Fujita D, Sato H, Ikebe K. Longitudinal study on risk indicators for peri-implantitis using survival-time analysis. *J Prosthodont Res*. 1 avr 2019;63(2):216-20.

48. Cardaropoli D, Gaveglione L. Supportive periodontal therapy and dental implants: an analysis of patients' compliance. *Clin Oral Implants Res*. déc 2012;23(12):1385-8.

49. Mombelli A. Maintenance therapy for teeth and implants. *Periodontol* 2000. 2019;79(1):190-9.

50. La maintenance péri-implantaire. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2013. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/implantologie/la-maintenance-peri-implantaire/>
51. Sheridan RA, Decker AM, Plonka AB, Wang H-L. The Role of Occlusion in Implant Therapy: A Comprehensive Updated Review. *Implant Dent.* déc 2016;25(6):829.
52. dentaire I. La maintenance personnelle et professionnelle dans la prévention de la péri-implantite. *L'Information Dentaire*. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/la-maintenance-personnelle-et-professionnelle-dans-la-prevention-de-la-peri-implantite/>
53. Schwarz F, Becker K, Renvert S. Efficacy of air polishing for the non-surgical treatment of peri-implant diseases: a systematic review. *J Clin Periodontol.* oct 2015;42(10):951-9.
54. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Renvert H, Lindahl C. Mechanical and Repeated Antimicrobial Therapy Using a Local Drug Delivery System in the Treatment of Peri-Implantitis: A Randomized Clinical Trial. *J Periodontol.* 2008;79(5):836-44.
55. Kotsakis GA, Lan C, Barbosa J, Lill K, Chen R, Rudney J, et al. Antimicrobial Agents Used in the Treatment of Peri-Implantitis Alter the Physicochemistry and Cytocompatibility of Titanium Surfaces. *J Periodontol.* juill 2016;87(7):809-19.
56. Stein JM, Hammächer C, Said-Yekta Michael S. Combination of Ultrasonic Decontamination, Soft Tissue Curettage and Submucosal Air Polishing With Povidone-Iodine Application for Non-Surgical Therapy of Peri-Implantitis: 12 Months Clinical Outcomes. *J Periodontol.* 15 sept 2017;1-13.
57. Roos-Jansåker A-M, Almhöjd US, Jansson H. Treatment of peri-implantitis: clinical outcome of chloramine as an adjunctive to non-surgical therapy, a randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* janv 2017;28(1):43-8.
58. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res.* déc 1992;3(4):162-8.
59. Consommation d'antibiotiques et antibiorésistance en France en 2017. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/medecin/actualites/consommation-dantibiotiques-et-antibioresistance-en-france-en-2017>

60. Mensi M, Scotti E, Calza S, Pilloni A, Grusovin MG, Mongardini C. A new multiple anti-infective non-surgical therapy in the treatment of peri-implantitis: a case series. *Minerva Stomatol.* déc 2017;66(6):255-66.
61. Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res.* août 2001;12(4):287-94.
62. Heo S, Kim H-J, Joo J-Y, Lee J, Kim S-J, Choi J. Simplified nonsurgical treatment of peri-implantitis using chlorhexidine and minocycline hydrochloride. *J Periodontal Implant Sci.* 29 oct 2018;48(5):326-33.
63. Khoury F, Keeve PL, Ramanauskaite A, Schwarz F, Koo K-T, Sculean A, et al. Surgical treatment of peri-implantitis – Consensus report of working group 4. *Int Dent J.* 2019;69(S2):18-22.
64. Hultin M, Komiyama A, Klinge B. Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 1 juin 2007;18(s3):50-62.
65. Corbella S, Del Fabbro M, Taschieri S, De Siena F, Francetti L. Clinical evaluation of an implant maintenance protocol for the prevention of peri-implant diseases in patients treated with immediately loaded full-arch rehabilitations. *Int J Dent Hyg.* août 2011;9(3):216-22.
66. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012;39(2):173-81.
67. Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res.* sept 2015;26 Suppl 11:15-44.
68. Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcón MA, Bagramian RA, Wang HL, et al. Impact of Maintenance Therapy for the Prevention of Peri-implant Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* avr 2016;95(4):372-9.
69. de Araújo Nobre M, Salvado F, Nogueira P, Rocha E, Ilg P, Maló P. A Peri-Implant Disease Risk Score for Patients with Dental Implants: Validation and the Influence of the Interval

between Maintenance Appointments. J Clin Med. 17 févr 2019;8(2). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6406564/>

70. Schmidt KE, Ausschill TM, Sculean A, Arweiler NB. Clinical evaluation of non-surgical cleaning modalities on titanium dental implants during maintenance care: a 1-year follow-up on prosthodontic superstructures. Clin Oral Investig. avr 2019;23(4):1921-30.

71. Journal LS - Implantologie dentaire La maintenance parodontale : acte essentiel après traitement des parodontites et peri implantites | LS - La Lettre de la Stomatologie. Disponible sur: <https://journal-stomato-implanto.com/content/LS-6404-la-maintenance-parodontale-acte-essentiel-apr%C3%A9s-traitement-des-parodontites-et-peri>

72. Le traitement des péri-implantites - Les implants à l'épreuve du temps - Comptes-rendus des journées de formation - SOP. Disponible sur: <https://www.sop.asso.fr/les-journees/comptes-rendus/44-les-implants-a-l-epreuve-du-temps/3>

73. Sanz-Sánchez I, Carrillo de Albornoz A, Figuero E, Schwarz F, Jung R, Sanz M, et al. Effects of lateral bone augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis. Clin Oral Implants Res. mars 2018;29:18-31.

74. Colombo APV, Tanner ACR. The Role of Bacterial Biofilms in Dental Caries and Periodontal and Peri-implant Diseases: A Historical Perspective. J Dent Res. avr 2019;98(4):373-85.

75. GOMES AM, Douglas-de-OLIVEIRA DW, FERREIRA SD, da SILVA TA, COTA LOM, COSTA FO. Periodontal disease, peri-implant disease and levels of salivary biomarkers IL-1 β , IL-10, RANK, OPG, MMP-2, TGF- β and TNF- α : follow-up over 5 years. J Appl Oral Sci. 6 févr 2019;27. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6382322/>

76. Dietrich T, Ower P, Tank M, West NX, Walter C, Needleman I, et al. Periodontal diagnosis in the context of the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions – implementation in clinical practice. Br Dent J. janv 2019;226(1):16-22.

77. Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. Clin Oral Implants Res. 2019;30(2):150-5.

78. French D, Grandin HM, Ofec R. Retrospective cohort study of 4,591 dental implants:

analysis of risk indicators for bone loss and prevalence of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *J Periodontol*;0(0). Disponible sur:
<http://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/JPER.18-0236>

79. Lim H-C, Wiedemeier DB, Hämmerle CHF, Thoma DS. The amount of keratinized mucosa may not influence peri-implant health in compliant patients: A retrospective 5-year analysis. *J Clin Periodontol*. 2019;46(3):354-62.

80. Lee C-T, Huang Y-W, Zhu L, Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *J Dent*. juill 2017;62:1-12.

81. Wang WC, Lagoudis M, Yeh C-W, Paranhos KS. Management of peri-implantitis – A contemporary synopsis. *Singapore Dent J*. 1 déc 2017;38:8-16.

82. Xie Y, Meng H, Han J, Xu L, Zhang L, Li W. A retrospective cohort study of peri-implant condition in Chinese patients with different periodontal condition and maintenance frequency. *Clin Oral Implants Res*. 2018;29(11):1135-42.

83. AlQahtani MA, Alayad AS, Alshihri A, Correa FOB, Akram Z. Clinical peri-implant parameters and inflammatory cytokine profile among smokers of cigarette, e-cigarette, and waterpipe. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018;20(6):1016-21.

84. Alassiri S, Parnanen P, Rathnayake N, Johannsen G, Heikkinen A-M, Lazzara R, et al. The Ability of Quantitative, Specific, and Sensitive Point-of-Care/Chair-Side Oral Fluid Immunotests for aMMP-8 to Detect Periodontal and Peri-Implant Diseases. *Dis Markers*. 5 août 2018;2018. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6098860/>

85. Chapple ILC, Mealey BL, Dyke TEV, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(S1):S74-84.

86. Bonner M, Amard V, Verdy M, Amiot P, Marty M, Rochet J-P, et al. Traitement antiparasitaire des maladies parodontales et péri-implantites : suivi multicentrique à 12 mois. *Actual Odonto-Stomatol*. févr 2013;(261):22-8.

87. Mombelli A. Microbial colonization of the periodontal pocket and its significance for

periodontal therapy. *Periodontol 2000*. 2018;76(1):85-96.

88. Teles RP, Sakellari D, Teles FRF, Konstantinidis A, Kent R, Socransky SS, et al. Relationships among gingival crevicular fluid biomarkers, clinical parameters of periodontal disease, and the subgingival microbiota. *J Periodontol*. janv 2010;81(1):89-98.

89. Laine ML, Crielaard W, Loos BG. Genetic susceptibility to periodontitis: Polymorphisms in periodontitis. *Periodontol 2000*. févr 2012;58(1):37-68.

90. Lee S, Kim J-Y, Hwang J, Kim S, Lee J-H, Han D-H. Investigation of Pathogenic Genes in Peri-Implantitis from Implant Clustering Failure Patients: A Whole-Exome Sequencing Pilot Study. *PLoS ONE*. 12 juin 2014;9(6). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4055653/>

91. Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol*. déc 2012;27(6):409-19.

92. Chambrone L, Chambrone D, Lima LA, Chambrone LA. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies: Tooth loss during periodontal maintenance. *J Clin Periodontol*. 26 mai 2010;37(7):675-84.

93. Zangrando MS, Damante CA, Sant'Ana AC, Rezende MLR de, Gregghi SL, Chambrone L. Long-Term Evaluation of Periodontal Parameters and Implant Outcomes in Periodontally Compromised Patients: A Systematic Review. *J Periodontol*. 2015;86(2):201-21.

94. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res*. mars 2012;23(3):325-33.

95. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2015;26(4):e8-16.

96. Pjetursson BE, Helbling C, Weber H-P, Matulienė G, Salvi GE, Brägger U, et al. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res*. juill 2012;23(7):888-94.

97. Matulienė G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al.

Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* août 2008;35(8):685-95.

98. Matesanz-Pérez P, García-Gargallo M, Figuero E, Bascones-Martínez A, Sanz M, Herrera D. A systematic review on the effects of local antimicrobials as adjuncts to subgingival debridement, compared with subgingival debridement alone, in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* mars 2013;40(3):227-41.

99. Tonetti MS, Eickholz P, Loos BG, Papapanou P, Velden U van der, Armitage G, et al. Principles in prevention of periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2015;42(S16):S5-11.

100. Leppilahti JM, Sorsa T, Kallio MA, Tervahartiala T, Emingil G, Han B, et al. The Utility of Gingival Crevicular Fluid Matrix Metalloproteinase-8 Response Patterns in Prediction of Site-Level Clinical Treatment Outcome. *J Periodontol.* 2015;86(6):777-87.

101. Leppilahti JM, Kallio MA, Tervahartiala T, Sorsa T, Mäntylä P. Gingival Crevicular Fluid Matrix Metalloproteinase-8 Levels Predict Treatment Outcome Among Smokers With Chronic Periodontitis. *J Periodontol.* 2014;85(2):250-60.

102. Leppilahti JM, Hernández-Ríos PA, Gamonal JA, Tervahartiala T, Brignardello-Petersen R, Mantyla P, et al. Matrix metalloproteinases and myeloperoxidase in gingival crevicular fluid provide site-specific diagnostic value for chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* avr 2014;41(4):348-56.

103. Page RC, Martin J, Krall EA, Mancl L, Garcia R. Longitudinal validation of a risk calculator for periodontal disease. *J Clin Periodontol.* sept 2003;30(9):819-27.

104. Müller N, Moëne R, Cancela JA, Mombelli A. Subgingival air-polishing with erythritol during periodontal maintenance: Randomized clinical trial of twelve months. *J Clin Periodontol.* sept 2014;41(9):883-9.

105. Existe-t-il dans le fluide gingival des marqueurs de l'inflammation pour prévoir la progression des maladies parodontales ?.pdf. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/download/?pid=32531&d=32537>

106. Kinney JS, Morelli T, Oh M, Braun TM, Ramseier CA, Sugai JV, et al. Crevicular Fluid Biomarkers and Periodontal Disease Progression. *J Clin Periodontol.* févr 2014;41(2):113-20.

107. Barros SP, Williams R, Offenbacher S, Morelli T. Gingival Crevicular as a Source of Biomarkers for Periodontitis. *Periodontol* 2000. févr 2016;70(1):53-64.
108. Rev_Odont_Stomat_2015_44_p61-74.pdf. Disponible sur:
https://www.sop.asso.fr/admin/documents/ros/ROS0000382/Rev_Odont_Stomat_2015_44_p61-74.pdf
109. Conditions de réalisation des actes d'implantologie orale : environnement technique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. nov 2008;109(5):334-40.
110. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Periodontol*. 2018;89(S1):S249-56.
111. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Periodontol*. 2018;89(S1):S257-66.
112. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Periodontol*. 2018;89(S1):S291-303.
113. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89(S1):S304-12.
114. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(S1):S313-8.
115. Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD. Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *J Clin Periodontol*. 2014;41(s15):S6-22.
116. Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl*. 1977;16:1-132.
117. Albrektsson T, Albrektsson B. Osseointegration of bone implants. A review of an alternative mode of fixation. *Acta Orthop Scand*. oct 1987;58(5):567-77.

118. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):1-6.
119. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* avr 2015;42:S152-7.
120. Venza I, Visalli M, Cucinotta M, De Grazia G, Teti D, Venza M. Proinflammatory gene expression at chronic periodontitis and peri-implantitis sites in patients with or without type 2 diabetes. *J Periodontol.* janv 2010;81(1):99-108.
121. Heitz-Mayfield L, Mombelli A. The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* janv 2014;29(Supplement):325-45.
122. Alani A, Bishop K. Peri-implantitis. Part 2: Prevention and maintenance of peri-implant health. *Br Dent J.* sept 2014;217(6):289-97.
123. Bassetti MA, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, et al. Salvi Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy : 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. In 2013.
124. Lee J-B, Kweon HH-I, Cho H-J, Kim C-S, Kim Y-T. Characteristics of Local Delivery Agents for Treating Peri-Implantitis on Dental Implant Surfaces: A Preclinical Study. *J Oral Implantol.* avr 2019;45(2):116-26.
125. Emily Schmidt K, Mathias Auschill T, Sculean A, Arweiler N. Clinical evaluation of non-surgical cleaning modalities on titanium dental implants during maintenance care: a 1-year follow-up on prosthodontic superstructures. *Clin Oral Investig.* 19 sept 2018;23.

BERNARD Guillaume – Maladies péri-implantaires : comment les diagnostiquer ? comment les prévenir ?

(Thèse : Chir. Dent. : Lyon : 2019.088)

N°2019 LYO 1D 088

L'implantologie fait figure de véritable révolution dans la pratique de la dentisterie depuis maintenant plus de trente ans. En effet, l'implant dentaire a prouvé qu'il était une alternative de choix aux prothèses conventionnelles, qu'elles soient amovibles ou dento-portées. Cependant, comme pour une dent naturelle, l'implant dentaire n'est pas exempt de complications.

On retrouve plusieurs types de maladies péri-implantaires. Absentes de la classification d'Armitage (parue en 1999), il faudra attendre la récente classification de Chicago (en novembre 2017) pour qu'elles soient reconnues et classifiées officiellement. Dès lors, trois grandes définitions ont été proposées : la santé péri-implantaire, la mucosite et la péri-implantite. Chacune d'elles ayant des critères diagnostiques bien précis.

La durée de vie d'un implant dépend en grande partie de l'hygiène bucco-dentaire et donc de la capacité qu'aura le patient à désorganiser le biofilm bactérien. La prévention des complications péri-implantaires est articulée autour de la gestion des facteurs de risques généraux et locaux du patient mais aussi de la maintenance individuelle et professionnelle.

Bien qu'il n'existe pas de protocole « miracle » garantissant la parfaite santé des tissus péri-implantaires, nous essaierons grâce aux données recueillies dans la littérature de proposer un protocole de soutien « type » qui pourra être systématisé à chaque visite de maintenance.

Ce dernier comporte 4 objectifs majeurs qui doivent impérativement être remplis par le professionnel de santé bucco-dentaire : informer, contrôler, motiver et assainir.

Cette étude bibliographique permet de constater que la prise en charge la plus efficace des maladies péri-implantaires reste la prévention qui impose d'informer le patient sur les risques, de le motiver et de le former à une hygiène bucco-dentaire efficace.

Mots clés :

- Maladies péri-implantaires
- Maintenance
- Prévention

Mots clés en anglais :

- Peri-implant diseases
- Maintenance therapy
- Prevention

Jury :

Président :
Assesseeurs :

Madame la Professeure Kerstin GRITSCH
Monsieur le Professeur Cyril VILLAT
Monsieur le Docteur Thomas FORTIN
Monsieur le Docteur Arnaud LAFON

Adresse de l'auteur :

Guillaume BERNARD
47 rue du Colombier
69007 LYON